Über den plötzlichen Tod bei Pleuritis exsudativa

infolge von Thrombose der Arteria pulmonalis.

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät der Universität Zürich

vorgelegt von Albert Gantner,
prakt. Arzt aus Flums, St. Gallen.

Genehmigt auf Antrag von Herrn Professor Dr. EICHHORST.

Druck von Eberle & Rickenbach, Nachfolger von Wyss, Eberle & Co. Einsiedeln 1902.

Über den plötzlichen Tod bei Pleuritis exsudativa

infolge von Thrombose der Arteria pulmonalis.

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät der Universität Zürich

vorgelegt von Albert Gantner,
prakt. Arzt aus Flums, St. Gallen.

Genehmigt auf Antrag von Herrn Professor Dr. EICHHORST.

Druck von Eberle & Rickenbach, Nachfolger
von Wyss, Eberle & Co. Einsiedeln. 1902.

Seinem Freunde und Gönner Herrn JEAN LEUTHOLD, Seidenfabrikant in Horgen, in herzlicher Anerkennung für vieljährig erwiesenes Wohlwollen, in Hochachtung und Dankbarkeit gewidmet vom Verfasser.

Plötzliche Todesfälle bei Pleuritis sind durchaus keine seltene Erscheinung. Ein plötzlich eintretender Exitus kann entweder die Folge einer Herzlähmung sein, die in einer ungewöhnlich grossen Erweiterung der Herzdämpfung nach rechts und ausgeprägten venösen Stauungserscheinungen ihren Ausdruck findet, oder er ist die Folge von Anämie des Gehirns. Auch nach Entleerung pleuraler Exsudate mittels Punction sind nicht selten plötzliche Todesfälle beobachtet. Verhältnismässig selten wurden plötzliche Todesfälle durch Erstickung in Folge von Durchbruch eitiger Exsudate in die Bronchien und Überschwemmung der Lungen mit Exsudat bewiesen. Lungenödem und infolge dessen plötzlicher Tod kommt bei Plenritis ebenfalls vor. Eine andere gewiss nicht zu unterschätzende Gefahr bei der Pleuritis besteht in der Compressionswirkung des Exsudates auf die Vena cava und das Herz, oder nach Bartels und Rosenbach in der Gefahr der Abknickung der Aorta, in der Verlegung des Lumens der Vena cava bei ihrem Durchtritte durch das Zwerchfell. Die in pleuritischen Exsudaten vorhandenen pathogenen Mikroorganismen können das Endothel schädigen und zur Thrombose in der Arteria pulmonalis führen. Es sind bis jetzt in der medizinischen Litteratur 23 Fälle bekannt, in welchen der plötzliche Tod in Folge einer Thrombose der Arteria pulmonalis eintrat. Gerade solche Fälle bringen den behandelnden Arzt oft in die peinlichste Situation, weil er das Verhängnis kaum voraussehen konnte, die Prognose deshalb günstig stellte und dann seinen Kranken vom plötzlichen Tod überrascht sah. Um

so erfreulicher wäre es deshalb, wenn wir Mittel und Wege finden könnten, das unglückliche Ende vorauszusehen und zu verhindern. Haben wir denn keine Symptome bei der der Pleuritis, die uns die drohende Gefahr für das Leben des Patienten kundgeben? Hören wir was Weill in seiner Abhandlung «Über den plötzlichen Tod bei Pleurites» schreibt:

«Les pleurésies, qui se terminent par la mort subite, s'accompagnent ou non de symptômes particuliers, tels que accés de dyspnée, syncope, pneumonitoire, pouls irregulier, deviation cardiaque. Souvent la mort survient au milieu des apparences les puls satisfaisantes. Elle se produit généralement à l'occasion d'un mouvement ou d'un effort.»

«Die Brustfellentzündungen, die mit plötzlichem Tod enden, sind entweder von eigentümlichen Symptomen begleitet, oder auch nicht. Solche sind: *Anfälle von Dyspnoe, vorangehende Ohnmacht, unregelmässiger Puls, Erweiterung des Herzens. Oft tritt der Tod inmitten einer befriedigend* verlaufenden Genesung ein. Er stellt sich gewöhnlich ein bei einer Bewegung oder Anstrengung.« Weill hebt also mit Recht hervor, dass nicht bei allen Fällen Symptome dem plötzlichen Tode vorausgehen, und nennt als gravierende Symptome: Anfälle von Dyspnoe, Syncope, unregelmässiger Puls, und macht ausdrücklich darauf aufmerksam, dass der Tod meistens während einer befriedigend verlaufenden Genesung eintritt. Wir werden auch bei den bis jetzt bekannten Fällen sehen, dass der Tod meistens eintrat, wenn die Patienten sich anscheinend auf dem Wege der Besserung befanden und kein Mensch an den Eintritt dieses traurigen Ausganges der Krankheit dachte. Denjenigen Fällen, in welchen Symptome vorausgehen, stehen diejenigen gegenüber, wo sämtliche ominöse Symptome fehlten, wo der Puls regelmässig war, und auch eine abnorme Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts nicht constatiert wurde. In der nun folgenden Abhandlung werden wir über zwei in der medizinischen Klinik in Zürich vorgekommene Fälle von plötzlichem Tod infolge von Pulmenalarterienthrombose bei Pleuritis des Einlässlichsten referieren, die in der medizinischen Litteratur

bekannten Fälle zusammenstellen, die Pathologie der Thrombose erörtern, die Theorien von Bartels, Rosenbach und Leichtenstern, die den plötzlichen Tod auf die Compressionswirkung des Exsudates zurückführen wollen, erwähnen, und das Zustandekommen der Pulmenalarterienthrombose zu erklären versuchen. Zum Schlusse wird noch eine Besprechung der therapentischen Vorschläge von Woillez und besonders Weills folgen.

Beobachtung I aus der medizinischen Klinik des Herrn Professor Eichhorst in Zürich.

P. P., Dienstmädchen, 20 Jahre alt, in die Klinik aufgenommen am 18. Jan. 1902; starb daselbst am 21. Jan. 1902.

Anamnese. Aus der kurzen Anamnese der Patientin ist ersichtlich, dass Eltern und eine Schwester derselben an Lungenschwindsucht gestorben sind; ihre 5 übrigen Geschwister leben und sind gesund. Kinderkrankheiten soll Patientin keine durchgemacht haben. In ihrem 16. Lebensjahre machte Patientin eine Bronchitis durch, sonst war sie bis zum Beginn des gegenwärtigen Leidens stets gesund. Über die Entstehung und den Verlauf der ihr verhängnisvoll gewordenen Krankheit heisst es in der Anamnese, dass sie einige Tage vor Aufnahme in die medizinische Klinik am 18. Jan. über allgemeine Schwäche, Ermüdung und Herzklopfen geklagt habe. Die Beschwerden nahmen succesive zu. Am 7. Januar stellte sich ein influenzartiges Fieber ein, infolge dessen Patientin genötigt war zu Bette zu bleiben. Nachdem dann das Fieber schon nach einigen Tagen wieder geschwunden war, verliess Patientin sich wohl fühlend das Bett, erkrankte dann aber am 17. Januar neuerdings wieder unter Fieber von 39° und stechenden Schmerzen auf der linken Seite. — Das Zeugnis des behandelnden Arztes bestätigt die Angaben der Patientin und fügt noch bei, dass die Untersuchung hinten, links unten Dämpfung und Fehlen des Atmungsgeräusches ergeben habe.

STATUS PRAESENS VOM 18. JANUAR 1902.

Laut vorliegender Krankengeschichte ist Patientin eine grosse, gut genährte und kräftig gebaute Person, mit gut entwickeltem Knochenbau, kräftig entwickelter Muskelatur und gut entwickeltem Fettpolster.

Sensorium frei.

Kopf frei beweglich, Wangen und Lippen leicht cyanotisch verfärbt, übrige Körperfläche blass, ohne Ödeme.

Die Zunge besitzt einen grauweissen Belag, der Larynx ist leicht gerötet, die Stimme der Patientin ist heiser. Am Halse ausser einer leichten Stomna parenchymatosa keine Abnormitäten wahrnehmbar.

Thorax gut gewölbt, auf Druck etwas empfindlich; über dem Manubrium sterni besteht keine Dämpfung. Die Intercostalräume des Thorax sind mittelweit, Atmungsdifferenzen zwischen rechter und linker Thoraxhälfte fehlen.

Lungen. Die Percussion der rechten Lunge ergibt vorn überall lauten, nicht tympanitischen Lungenschall, die Auscultation reines Vesiculäraturen, ohne Rasselgeräusche.

Die Percussion der rechten Lunge ergibt *hinten vom Processus spinosus des achten Wirbelkörpers eine fast absolute Dämpfung, die Auscultation über der gedämpften Partie unbestimmtes Atmen, die Palpation abgeschwächten Stimmfremitus.* Oberhalb der gedämpften Zone besteht lauter, nicht tympanitischer Lungenschall, lautes Vesiculäratmen und kein abgeschwächter Stimmfremitus.

Die Percussion der linken Lunge ergibt vorn normale Verhältnisse, *hinten bestimmt in der Höhe des sechsten Processus nach abwärts sich erstreckend eine deutliche Dämpfung, über der ebenfalls der Stimmfremitus abgeschwächt ist und das Atmungsgeräusch einen unbestimmten Charakter hat.*

Wie rechts ist auch links oberhalb der Dämpfungszone der Lungenschall laut, nicht tympanitisch, das Atmungsgeräusch vesiculär.

Herz. Die Herzdämpfung beginnt rechts am rechten Sternalrand, endet oben im dritten Intercostalraum und überschreitet nach links nicht die linke Mammillarlinie.

Puls. Der Puls ist regelmässig, etwas beschleunigt, zählt 108 Scläge pro Minute.

Abdomen gut gewölbt, nirgends druckempfindlich.

Magen: Tympanitischer Schall reicht bis zum Nabel.

Darm: Es besteht Obstipation.

Leber überragt den Rippenbogen nicht.

Milz ist percutorisch etwas vergrössert, nicht palpabet.

Nieren und Blasengegend, ebenso das Nervensystem sind ohne Besonderheiten.

Allgemein Befinden ist kein gutes. Patientin klagt über quälenden Durst, über Hustenreiz und Stechen in der linken Seite der Brust. Appetit schlecht.

KRANKHEITSVERLAUF.

Die Patientin ist am 18. Januar in fieberndem Zustande in die Klinik eingetreten.

Ihre Temperatur ist 39,4° in der Achselhöhle gemessen bei 108 Pulsen und einer Respirationszahl von 28.

		Temperation.	Pulszahl.	Respirationszahl.	
Am Morgen	19. Jan.	37,9	108	32	Urinmenge 400 cc
Am Mittag		37,8	106	28	Spez. Gewicht 1024.
Am Abend		38,2	108	36	

	Temp.	Puls.	Respiratur.	Urin.	Spez. Gewicht.
Am 20. Jan.	37,2	100	32	400	1024
	37,0	96	28		
	38,0	100	36		
Am 21. Jan.	37,0	96	28	600	1024
	37,3	100	32		
	37,6	100	28		

Am Abend des 21. Januars änderte sich plötzlich der Zustand der Patientin. Nachdem bis zum besagten Tage das Allgemeinbefinden etwas besser geworden war, verfällt Patientin, nachdem sie kurz zuvor bei der Abendvisite des Arztes sich munter und wohl gefühlt hatte, plötzlich in tiefen Collaps mit Cyanose des Gesichtes, weiten, starren und reactionslosen Pupillen, in Zittern am ganzen Körper, Unfähigkeit zu sprechen. Die Extremitäten werden kühl, bei wenig veränderter Herzaction. Nach Verabreichung von zwei Campherölspritzen erholt sich Patientin etwas und vermag wieder zu sprechen und klare Auskunft zu geben. Nach einem Intervall von ca. ¼ Stunde tritt vollständige Bewusstlosigkeit ein, mit coupierendem Atmen, kaltem Schweiss, unregelmässiger Herzaction, die sich auf Campherverabreichung nicht änderte.

Patientin lässt Stuhl und Urin unter sich und endet mit schnellem Exitus letalis.

SECTIONSBERICHT.

a) Gehirn. Das Schädeldach ist ziemlich schwer, enthält mässig viel Diplöe. Dura mater ohne Besonderheiten. In der äussern Schädelhöhle etwas vermehrte Flüssigkeit. Im rechten Sinus findet sich noch etwas flüssiges Blut, im linken Cruor und Speckhaut. Basalgefässe ohne Veränderung. Seitenventrikel erweitert, enthält mässig viel klare Flüssigkeit. Gehirn auf der Schnittfläche ziemlich stark anæmisch.

Vierter Ventrikel enthält ebenfalls viele und klare Flüssigkeit. Centralganglien, Kleinhirn, Pons zeigen ausser Anæmie keine Veränderungen.

b) Brust und Bauch. Gut genährte, weibliche Leiche, ohne Ödeme und Exantheme. Totenstarre mässig entwickelt. Unterhalb der Mamilla findet sich eine eliptische bräunlich gefärbte Stelle, die mit einer Nebenmamilla Ähnlichkeit hat. Fettpolster des Abdomens gut entwickelt.

Netz fettreich, reicht ins kleine Becken hinab.

Leber überragt den Rippenrand nicht.

Darmschlingen mässig injiciert. Mesenterium überall spiegelnd. Im kleinen Becken findet sich eine gelbliche, durchsichtige Flüssigkeit, ca. 50 cc. In der rechten Thoraxhöhle ziemlich viel, in der linken aber bedeutend mehr flockige Flüssigkeit von geblich, rötlicher Farbe.

Die Lunge ist mässig retrahiert, das Herz liegt in ziemlicher Ausdehnung frei.

Der Herzbeutel enthält mässig viel getrübte wolkige Flüssigkeit. Das Herz ist etwas grösser als die Faust der Leiche.

Pericard fettreich, überall spiegelnd und glänzend. Die kleinen Gefässe sind ziemlich stark injiciert. Rechter Vorhof ist erweitert, das rechte Herzohr ohne Thromben; an der Tricuspidalis, ebenso an den Pulmonalklappen bestehen keine pathologischen Veränderungen.

Die Muskulatur des linken Ventrikels ist gut entwickelt, an der Mitral- und Aortenklappe finden sich ebenfalls keine Veränderungen.

Anfangstelle der Aorta zeigt Verfettungen.

Beide Arteriæ corouariæ zeigen jedoch an den Anfangsstellen keine Verfettungen.

Linke Lunge ist frei von Verwachsungen. Beim *Durchschneiden der linken Arteria pulmonalis tritt ein mächtiger Thrombus zu Tage. Die Pulmonalis ist mit thrombotischen Massen angefüllt, namentlich die untern Äste, wodurch die Lumina obliterierten.*

Die Lunge ist ziemlich schwer. Pleura glänzend, Lunge stark ödemates, Luftgehalt erhalten.

Rechte Lunge. In rechter Arteria pulmonalis findet sich ebenfalls in das Lumen obliterierender Thrombus. Der Thrombus lässt sich in alle Verzweigungen der Pulmonalis verfolgen und ist nicht zerfallen.

Unterlappen ist stark bluthaltig und stark ödematös.

In den feinen Verzweigungen der Pulmonalis finden sich ebenfalls Thromben.

Die Bronchialschleimhaut ist stark gerötet, enthält schaumige Flüssigkeit. Zunge ist mit Schleim belegt. Schleimhaut des Ösophagus gerötet. Die Mucosa der Trachea ist im untern Teil gerötet und ödematös. Thyreoidea parenchymatös intumesciert. *Milz ist sehr gross. Sie misst in der Länge 16 cm*, in der Breite 10 cm, in der Dicke 4 cm. *Ihr medialer Rand ist tief eingekerbt, sie ist am obern Pol eitrig eingeschmolzen in ziemlicher Ausdehnung. Es bestehen zwei grössere eitrige Herde. Ein dritter Herd am Marg. crenatus ist von keilförmiger Gestalt. Das Gewebe der Milz ist erweicht, mit weissen Knötchen durchsetzt, die anscheinend den Malpigh'schen Körperchen entsrpechen.* L. Urether ohne Veränderung.

Linke Niere ist ziemlich gross, besitzt eine mächtige Fettkapsel. Dieselbe ist von der Nierenoberfläche leicht löslich. Stellulæ Verheinii ziemlich stark injiciert. Die Schnittfläche der Niere ist gut bluthaltig. Die Rinde besitzt einen weissen Farbenton.

Rechte Niere verhält sich wie die linke. Drüsen der Radix mesenterii sind etwas geschwollen, nicht zerfallen. Die Intima der Thoraxaorta besitzt geringe Verfettungsspuren. Paucreas grobkörnig und ziemlich anämisch. Duodenum und Magen enthalten reichlich schleimige Massen. Magenschleimhaut etwas atrophisch und gefaltet. Duodenalschleimhaut injiciert, und mit stellenweisen feinen Petechien bedeckt. Papilla Vaterii ohne Veränderung. Gallenblase ist ziemlich klein, enthält flüssige, gebliche Galle. Leber ziemlich gross, ihre Kapsel verdickt, ihr *Parenchym getrübt*. Die acinöse Zeichnung nicht zu erkennen. Uterus ist klein, virginell; Ovarien ziemlich gross, enthalten mehrere Corpora lutea. Tuben ohne Veränderung.

Harnblase ziemlich klein, enthält schleimigen, beinahe eitrigen Inhalt. Blasenschleimhaut partiell injiciert. Vagina ohne Veränderung. Aus dem Orificium externum entleert sich etwas Schleim.

Schleimhaut des Uterus ist etwas verdickt und gerötet. Portio ist mit Schleim bedeckt; Rectum ohne Besonderheit.

In den rechten Schenkelgefässen findet sich flüssiges Blut, ebenso links. Schleimhaut des Ileum ist im Anfangsteile ziemlich gerötet; auch an den andern Teilen des Darmes. Im Colon ist die Mucosa blasser. Im Coecum und Processus vermiformis findet sich nichts Besonderes. *Am Zwerchfell ist entsprechend dem obern Pole der Milz eine ziemlich grosse, mit einer pyogenen Membran belegte Stelle zu finden.* An der pulmonalen Oberfläche des Zwerchfells sind die Gefässe ziemlich stark injiciert, an der pulmonalen Oberfläche finden sich übrigens nicht die geringsten Veränderungen. Die Präparation der Cava ergibt keinen Befund:

Fassen wir alle pathologischen Veränderungen, die wir gefunden, zusammen, so haben wir folgende *anatomische Diagnose*:

Vermehrte Flüssigkeit in der Schädelhöhle und in den Ventrikeln, Anämie des Gehirns, doppelseitige Pleuritis, obliterierender Thrombus der Arteria pulmonalis beiderseits, starkes Oedem beider Lungen, geringe Dilatatio cordis, mit Anæmie,

geringe Verfettung der Intima aortæ, multiple Abscesse der Milz, septischer Milztumor, parenchymatöse Trübung der Leber, Hyperæmi des Tractus intestinalis, Endometritis, Stauung und Spuren von Verfettung der Nieren.

Beobachtung II ebenfalls aus der Klinik des Herrn Professor Eichhorst in Zürich.

F. J., 68 Jahre alt, Handlanger aus Italien, wurde in die Klinik aufgenommen am 16. Januar 1902 und starb daselbst am 3. Februar 1902.

Anamnese: Aus der Anamnese ist ersichtlich, dass Patient bis vor Weihnachten 1901 vollständig gesund gewesen war und nie eine Krankheit durchgemacht hatte. Seit dieser Zeit klagte er über Schmerzen auf der Brust und in der Herzgegend und musste deshalb die Arbeit niederlegen. Zu den Schmerzen kamen heftige Hustenanfälle.

STATUS PRAESENS VOM 16. JANUAR 1902.

Patient ist ein mittelgrosser Mann, mit gut entwickeltem Knochenbau, schlaffer Muskulatur und geringem Fettpolster. Er liegt in erhöhter Lage auf dem Rücken und vermeidet rechte Seitenlage. Das Gesicht des Patienten ist gebräunt, die Wangen eingefallen, die Lippen feucht, cyanotisch, die Conjunctiven rein. Haut feucht, ist etwas erhöht temperiert. Sensorium frei. Kopf frei beweglich, auf Druck nicht empfindlich.

Thorax wenig elastisch, Processus ensiformis springt schnabelförmig vor. Es bestehen rechtseitige inspiratorische Einziehungen.

Respiration beschleunigt, costo-abdominal. Die linke Thoraxseite nimmt wenig an der Atmung teil. Bei der Inspiration bemerkt man deutliche Einziehungen der Intercostalräume und Betätigung der anxiliären Atemmuskeln des Halses.

Lungen. Die Percussion ergibt rechts überall normalen Lungenschall, links überall absolute Dämpfung. Die Auscultation ergibt rechts vorn neben dem Sternum etwas rauhes,

verschärftes Inspirium, sonst normales Vesiculäratmen mit etwas verlängertem Exspirium und vereinzelten spärlichen Rasselgeräuschen. Links ist das Atmungsgeräusch bis zur Unhörbarkeit abgeschwächt. Stimmfremitus rechts normal, links kaum vorhanden.

Sputum. Patient wirft eine ziemlich reichliche Menge grünlich eitrigen Schleimes heraus. Das Sputum hat einen eigenartigen, süsslichen, widerwärtigen Geruch, enthält sehr viele Leucocyten, Plattenepithel und Schleim.

Herz. In der Herzgegend ist nichts besonderes wahrzunehmen. Spitzenstoss nicht sichtbar; über dem untern Teil des Sternums fühlt man diffuse Herzbewegungen. Die Herzdämpfung überschreitet den rechten Sternalrand um 3 cm, reicht nach aufwärts bis zur Höhe des dritten Rippenknorpels; nach links ist sie wegen der schon bestehenden Lungendämpfung nicht zu bestimmen. Die Auscultation des Herzens ergibt beschleunigte, mässig starke, reine Herztöne.

Puls ist ziemlich regelmässig, mässig gefüllt, frequent, zählt 94 Schläge p. M., die Arterien sind wenig gespannt.

Abdomen ist gewölbt, das Epigastrium etwa dem linken Leberlappen entsprechend, auf Druck schmerzhaft; die Leber ist vergrössert, fühlbar. Ihr unterer Rand steht 4—5 cm unter dem rechten Rippenpfeiler; sie ist inspiratorisch verschieblich. Die Oberfläche derselben ist glatt. Milz ist nicht palpabel.

Magen: Sein tympanitischer Schall reicht fast bis zum Nabel.

Darm: Stuhlgang geregelt.

Urin wird in normaler Menge entleert.

Allgemein Befinden: Patient klagt über Schmerzen im linken Epigastrium, hauptsächlich beim Husten, über Atembeschwerden, hustet während der Untersuchung ab und zu; er hat Appetit, keinen gesteigerten Durst, kein Erbrechen.

KRANKHEITSVERLAUF.

	Temp.	Puls.	Urin.	Spez. Gewicht.
16. Januar	37,8	84		
17. Januar	37,0	88		
	37,5	84	1400	1011
	39,0	100		
18. Januar	36,8	84		
	36,7	72	1400	1011
	38,0	96		

An diesem Tage wurde die Probepunktion vorgenommen, nachdem Tags vorher warme Umschläge zur Linderung der Schmerzen gemacht wurden. Es entleerte sich bei der Punktion eine gelbe, rein seröse Flüssigkeit.

	Temp.	Puls.	Urin.	Spez. Gewicht.
19. Januar	37,6	96		
	36,7	88	1400	1019
	36,5	88		
20. Januar	36,5	92		
	36,7	80	700	1013
	37,7	88		
21. Januar	36,7	84	1100	1010
	36,6	88		
	38,0	88		
22. Januar	37,5	92		
	36,6	88	700	1018
	38,0	100		
23. Januar	36,8	96		
	36,6	96	800	1020
	36,0	96		
24. Januar	37,1	80		
	37,1	88	800	1015
	38,0	84		
25. Januar	36,0	92		
	37,0	92	1200	1014
	37,5	92		
26. Januar	37,2	80		
	36,5	92	1600	1015
	36,2	96		

	Temp.	Puls.	Urin.	Spez. Gewicht.
27. Januar	36,8	84		
	36,7	80	700	1016
	36,5	86		
28. Januar	36,7	84	1100	1011
	36,6	88		
	36,6	92		

29. Januar: Der Zustand des Patienten verschlimmert sich; er wird schwächer, trotzdem er keine Schmerzen mehr hat und weniger Dyspnoe zu haben scheint, hustet nicht mehr so viel, hat aber die grösste Mühe den Auswurf herauszubefördern.

	Temp.	Puls.	Urin.	Spez. Gewicht.
	36,2	84		
	37,7	100	400	1017
	37,7	100		
30. Januar	37,1	96		
	37,7	80	500	1020
	37,7	104		
31. Januar	36,9	88		
	37,3	100	600	1024
	38,8	104		

Die Dämpfung über der linken Spitze, sowohl hinten als vorn oberhalb und unterhalb der Clavicula hat sich wieder aufgehellt.

1. Februar: Die Augen sind stark eingefallen bei subjectivem Wohlbefinden des Patienten.

	Temp.	Puls.	Urin.	Spez. Gewicht.
	36,5	80		
	36,6	84	500	1020
	36,4	88		
2. Februar	36,3	76		
	37,0	92	200	1023
	37,0	92		
3. Februar	36,7	92		

Plötzlicher Eintritt des Todes um morgens 6 Uhr, als sich Patient im Bette aufsetzte Die Respiration zeigte nach

der Krankengeschichte vom Aufnahmetag bis zum Eintritt des Todes keine Schwankung, sie war stets 28.

SECTIONSBERICHT.

Im Gehirn etwas fleckige Trübung der Oberfläche, sonst nichts besonderes. Cysten des Plexuschorioides. Zwerchfellstand links sechste, rechts dritte Rippe. In *linker Pleurahöhle* findet sich leicht getrübte Flüssigkeit (c. zwei Liter). Die *linke Lunge* ist durch einen derben Strang fixiert. Die *rechte Pleurahöhle* ist ohne vermehrte Flüssigkeit und ohne Adhäsionen.

Herz. Das Herz ist ziemlich gross, enthält Sehnenflecke und sehr kräftige Trabekel. Papillarmuskeln im rechten Ventrikel etwas lipomatös. Tricuspidalis am Rande gleichmässig verdickt. Die Papillarmuskeln des linken Ventrikels sind völlig durchsetzt von sehnig glänzenden Schwielen, während ein Flächenschnitt durch die vordere Herzwand nur ganz kleine Flecke zeigt. *Die Gestalt des linken Ventrikels spricht ganz für reine Hypertrophie, und läuft conisch zu gegen die Herzspitze.*

R. Lunge ist hinten adhärent. Vorderrand des Ober- und Mittellappen ist vesiculär emphysematös. *In den grossen Hauptästen der Arteria pulmonalis finden sich Thromben von dunkelroter Farbe und gelockerter Consistenz z. T. schon mit der Wandung verbunden.* Die Lunge ist überall lufthaltig, nur unten links ist der Luftgehalt etwas vermindert und daselbst der Blutgehalt vermehrt.

L. Lunge. Tracheobronchialdrüsen indurirt und anthracotisch. Pleura pulmonalis, costalis, pericardialis und diaphragmatica und indestinalis ist dicht besät mit miliaren Knötchen, stellenweisen auch zu Platten confluierenden Conglomerattuberkeln. Die Lunge ist zu einem fast faustgrossen Gebilde combrimiert, total atelektatisch; Unterlappen von Fibrin überzogen. Im Lungengewebe sind keine Herde tuberkulöser Natur nachzuweisen. Am rechten Stimmband finden sich fleckige Verdickung und milchige Trübung des Epithels und dazwischen ein kleines Geschwürchen.

Milz. Maasse derselben sind 13; 8 ½; 3 cm. Histologische Einzelnheiten sind auf dem Durchschnitte nicht zu erkennen.

Rechte Niere: Die Kapsel löst sich schwer. Auf der Oberfläche scheinen mehrere kleine Cysten durch.

Linke Niere verhält sich wie die rechte.

Magen: An der Cardia des Magens c. 1 cm. oberhalb des Epithels findet sich in der Schleimhaut ein halbkugliger, haselnussgrosser Tumor, weit aufsitzend.

Am Blasengrund und Hals sind eine grosse Anzahl miliarer hanfkorngrosser Cysten. Prostata hypertrophisch.

Anatomische Diagnose:

Pleuritis serv-fibrinosa tuberculosa sin. L. Exsudation im Betrage von c. 2 Liter.

Compressionsatelektase der ganzen Lunge links. Authracotische Induration mit käsigen Einschlüssen der tracheobronchialen Lymphdrüsen. *Thromben in den Hauptästen der A. pulmenalis der rechten Lunge.*

Kleine Geschwürchen am Processus vocalis. Cysten der Niere. Breitbasig aufsitzender Polyp der Cardia. Höckerige Hypertrophie der Prostata.

Beobachtung III beobachtet und behandelt im Krankenhause l. d. Isar in München, veröffentlicht in der Dissertation von Dr. Max Bressel.

Es handelte sich um einen 26 Jahre alten Maler, der wegen Gelenkrheumatismus das Krankenkaus aufgesucht und solches bald wieder verlassen hatte. Fünf Tage nach dem Austritt aus dem Krankenhause folgt Schüttelfrost und sehr heftige stechende Schmerzen auf der Brust. Nach der Wiederaufnahme ins Krankenhaus soll folgender objectiver Befund speziell von Thorax und Lunge aufgenommen worden sein:

«Mittelgrosser Mann; kräftiger Ernährungszustand; von guter Constitution. Schleimhaut rot; keine Drüsenschwellung; Zunge belegt; Rachen gerötet; beide Tonsillen geschwellt.

Thorax breit, gut gewölbt, nirgends eingesunken. Die linke Seite beteiligt sich weniger an der Atmung und ist in der untern Partie der Axilla vorgewölbt. Lungengrenzen:

Vorn sechste Rippe, hinten rechts 11 Brustwirbel, verschieblich. Links hinten, oben sonorer Schall. Von der Spina abwärts tympanitisch gedämpft, von der Mitte der Scapula absolut gedämpfte Atmung. Links oben verschärft, über den mittleren Lungenpartien bronchial, weiter nach abwärts abgeschwächt bronchial, ganz unten aufgehoben, ebendaselbst Aegophonie.« Etwa nach vier Wochen seit Beginn der acuten Erkrankung trat plötzlich der Exitus letalis ein, *nachdem Patient eigenmächtig zur Stuhlentleerung aufgestanden war, und sich durch Pressen zum Stuhl so angestrengt hatte, dass ein hochgradiger Herzcollaps eintrat, dem er trotz aller Massnahmen zwei Stunden darauf erlag.*

Aus dem Bericht der an der Leiche vorgenommenen Section geht hervor, dass der Ober- und Mittellappen der rechten Lunge weich sich schneiden liess, dass das Gewebe von heller Farbe, der Blutgehalt geringer, der Luftgehalt normal, der Saftgehalt gering war. Der Unterlappen in den untern Teilen war etwas dunkler, mit geringem Umfange einem halben Gänseei entsprechend. Der Luftgehalt fast aufgehoben. In den grossen Bronchien etwas mit Blut gemischter Eiter. Dir Schleimhaut war wenig geschwellt, die Lungenarterie enthielt geringe Gerinnsel.

Nach Herausnahme der Lunge samt der parietalen Pleura und des Zwerchfells fand sich der erwähnte Herd hinten und unten ausgebreitet. *Die Innenfläche namentlich über der Lunge war bedeckt mit weissgrauen, teilweise hämorrhagischen, ziemlich leicht ablöslichen, fibrinösen Auflagerungen. Zwerchfellfläche der patrietalen Pleura mit fibrinösen Massen bedeckt.* Im Unterlappen kleine graue confluirende Knötchen eingelagert. Auch gegen die Spitze zu in der parietalen Pleura waren zahlreiche eingestreute Tuberkel. Auf den vorderen Partien der Pleura sollen sich wachstropfenartige umschriebene fungöse Einlagerungen gefunden haben. Die Lappen mit einander verschmolzen, das Parenchym von harter Consistenz. Luftgehalt nahezu aufgehoben, Gewebe in entzündlicher beginnender Infiltration. Unterlappen zum grössten Teil collabrirt gegen die Spitze atelktatisch, der andere Teil blutleer, lufthaltig.

Im Hauptstamm der Lungenarterie ein frisch eingeschobener Thrombus. In den grossen Bronchien schleimig eitriger Inhalt. Schleimhaut wenig geschwellt. Die Bronchialdrüsen leicht verfärbt, kaum geschwellt, in einer Drüse ein Kalkherd.

Anatomische Diagnose:

«Subacute, hämorrhagische, tuberkulöse Pleuritis linkerseits; Absackung über den untern Partien der linken Lunge; pneumonische Infiltration des linken Oberlappens; hypostatische Pneumonie im rechten Unterlappen; hochgradige allgemeine Anemie; *terminale Thrombose der Lungenarterie, namentlich im Gebiet der linken Lunge.*

Beobachtung IV. ebenfalls beobachtet und behandelt im Krankenhause l. d. Isar, veröffentlicht in der Dissertation von Dr. Max Bressel.

Der Fall betraf ein 19 jähriges Dienstmädchen. Patientin erkrankte unter Schüttelfrost, Kopfweh und Nasenbluten. Sie hatte in der Kindheit Diphtherie, Masern und Scharlach überstanden. Vater war an Phtisis gestorben.

Im Weitern wurde an der Patientin folgender objektiver Befund aufgenommen:

»Mittelkräftiges, weibliches Individuum, von genügendem Ernährungszustand und mässiger Muskulatur. Wangen gerötet; in der Nase etliche eingetrocknete Herpesbläschen; Zunge belegt; Atmung beschleunigt und oberflächlich. Es besteht starker Hustenreiz ohne Auswurf. An der radialen Volarseite der rechten Hand befindet sich eine die ganze Streckseite des Daumens einnehmende Narbe, die angeblich von einer Verbrennung in der Kindheit herrührt.

Thorax im ganzen ziemlich gut gebaut. Clavieulargruben kaum eingesunken. Rechts hinten unten eine etwa handbreitgrosse Dämpfung, in deren Bereich das Atemgeräusch abgeschwächt, bis aufgehoben ist, desgleichen der Stimmfremitus. Percussion schmerzhaft. Links hinten unten Grenzen normal, gut verschieblich. Rechts vorn, vom vierten Interostalraum ab Dämpfung, die in die Leber übergeht.«

Zwanzig Tage nach Beginn der Krankheit starb plötzlich die Patientin, *nachdem sie öfters während der Krankheit hochgradig dyspnoëtisch geworden war.* Über den Eintritt des Todes heisst es in der von Bressel veröffentlichten Krankengeschichte, dass Patientin zum Richten ihres Bettes und zur Stuhlentleerung aus dem Bette gehoben und auf den Nachtstuhl gebracht wurde. *Plötzlich stellten sich Collapserscheinungen ein, cyanotische Blässe des Gesichts und grosse Unruhe. Puls an der Radialis nicht mehr zu fühlen.* Herzaction enorm beschleunigt. Trotz Kampher subcutan, Darreichung von Wein etc. nach 10 Minuten Exitus letalis. Bei der an der Leiche vorgenommenen Autopsie wurden folgende Veränderungen konstatiert: Der rechte Ventrikel schlaff, hühnereigross, die Pulmonalklappen insufficient, die Musculatur des rechten Ventrikels namentlich in den Papillarmuskeln hellblassrot. Die Buchten zwischen den Papillarmuskeln vertieft.

Die linke Lunge in ganzer Ansdehnung verwachsen. Die Pleura mit massenhaften fibrinös sauguinolenten Auflagerungen bedeckt. An der Spitze eine verdickte Partie.

Im linken Ast der Lungenarterie ein rötlicher Thrombus. In der rechten Pleura namentlich in der Pleura diaphragmatica massenhafte Knötchen, zwischen Pleura und Thoraxwand ein Weinglas voll seröse Flüssigkeit, durch Verwachsungen abgegrenzt; *in rechter Lungenarterie ein rötlicher zum Teil in Erweichung begriffener Thrombus, der mit der Intima verklebt das Lumen vollständig ausfüllt.* Dem linken Oberlappen analog, eine Zweimarkstückgrosse, verdichtete Partie.

Die anatomische Diagnose lautete deshalb: *Obturierende Thrombose der rechten Lungenarterie; Thrombose des linken untern Stammes der Lungenarterie; Insufficienz der Pulmonalis; Dilatation des rechten Ventrikels; Tuberculose beider Spitzen; tuberkulöse Pleuritis namentlich rechts; abgesacktes Exsudat rechts.*

Beobachtung V beobachtet im städticchen Krankenhause rechts der Isar, veröffentlicht in der Dissertation von Georg Strixner.

Dieser Fall betrifft ebenfalls ein 16 Jahre altes Mädchen, das am 19. April 1895 starb.

Das Mädchen war mit einer rechtseitigen Pleuritis exsudativa am 31. März 1895 in das Krankenhaus eingetreten, nachdem sie seit acht Tagen privatim in ärztlicher Behandlung gestanden war. Bei ihrer Aufnahme wurde damals folgender Status aufgenommen: «Kräftiges Mädchen von mittlerer Grösse in gutem Ernährungszustande; Gesicht fieberhaft gerötet. Atmung beschleunigt, oberflächlich; rechte Seite schleppt beim Atmen deutlich nach. Haut fühlt sich heiss an; Husten und Versuch tiefer Atmung äusserst schmerzhaft; Thorax normal gebaut. Percussion: Rechts hinten ungefähr in der Mitte der Scapula wird der Schall kürzer und geht sehr rasch in absolute Dämpfung über. Links hinten normaler Schall. Lungengrenze: 11. Brustwirbel. Vorne beiderseits normaler Befund. *Auscultation:* Rechts hinten im Gebiete der Dämpfung fehlt das Atmungsgeräusch vollständig; nach oben von derselben lautes Bronchialatmen. Rechts vorn verschärftes Vesiculäratmen. Links vorne und links hinten keine Besonderheiten. Pectoralfremitus rechts hinten unten vollständig aufgehoben. Herz ohne Besonderheiten«.

Auf Grund dieses Untersuchungsbefundes lautete die Diagnose: *Pleuritis exsudativa dextra. Im Verlaufe der Krankheit hatte Patientin ziemliche Dispnoe [5./IV], die zeitweise [8./IV] geringer wurde.* Vom (10./IV) an klagte Patientin über Schmerzen in der linken Kniekehle, welche in die Wade ausstrahlten, äusserlich war jedoch nichts Objectives nachzuweisen. Die Schmerzen blieben andauernd, die Kniekehle bot aber bis zum 14./IV nichts Objectives dar. An diesem Tage wurde leichte Anschwellung bemerkt. Die Haut zeigte ausser einer leichten Venectasie keine Veränderungen; in der Kniekehle war entsprechend der Vene Druckempfindlichkeit zu constatieren.

Am Abend des 19. April starb plötzlich die Patientin, nachdem sie tagsüber sich äusserst wohl befunden hatte und ruhig im Bette gelegen war. Plötzlich trat hochgradige Atemnot beim sich Aufrichten ein; es folgte Cyanose, Schweissausbruch, kühle der Extremitäten und nach einigen Minuten Exitus letalis. Aus dem Sectionsbericht heben wir hervor, dass die rechte Lunge frisch verklebt, ihr Gewicht vermehrt, die Pleura mit frischen zum Teil ältern Fibrinmassen bedeckt und mit subpleuralen Blutungen durchsetzt war. *In der Arterie für den Mittellappen* fanden sich lockere thrombotische Gerinnsel. Der rechte Ventrikel war gut hühnereigross. *Im Ostium der Pulmenalarterie lag ein doppelt zusammengelegter das Lumen beinahe vollständig ausfüllender, geschichteter, rotgrauer Thrombus, welcher in beide Hauptäste der Arteria pulmonalis hineinragte.* Ebenso zeigte sich bei der Eröffnung der Vena femoralis sinistra unter dem Poupart'schen Bande beginnend eine mit der Venenwand adhärente, an den obern Teilen graurötliche, an den untern gleichmässig rote Thrombusmasse, welche das Lumen vollständig verschloss. Das obere Ende war unregelmässig zackig. *Man konnte, wie in der Dissertation ausdrücklich hervorgehoben ist, deutlich die Abrissfläche der in der Lungenarterie steckenden übrigen Thrombusmassen sehen.*

Beobachtung VI veröffentlicht in der Dissertation von Karl Bünger, beobachtet in der medizinischen Klinik der Universität Kiel.

Dieser Fall betrifft einen 28 jährigen Patienten, der in Mitte Januar 1894 an einem mässig schweren Abdominaltyphus erkrankte, bei dem eine unverhältnismässige Pulsschwäche aufgefallen war. *Am 8. Februar 1894 wurde Patient beim Aufstehen zum Zwecke des Stuhlganges, nachdem er über heftige Schmerzen, über Stiche in der rechten Seite in der dritten Krankheitswoche geklagt hatte, plötzlich von Collaps befallen.* Das Herz war in sehr lebhafter, unregelmässiger, zitternder Pulsation, worin der sofort aufgelegte Eisbeutel

keine Veränderung machte. In wenigen Minuten erfolgte trotz Kampher subcutan der Exitus letalis.

Die Section ergab ausser dem Befund eines Typhus als unmittelbare Todesursache, *Thrombose der Arteria pulmonalis*, einen kleinen hämorrhagischen Infarct des rechten Unterlappens, *daselbst auch eine frische Pleuritis.*

Beobachtung VII ebenfalls veröffentlicht von Karl Bünger, beobachtet in der medizinischen Klinik zu Kiel.

Dieser Fall betrifft einen 47 jährigen Patienten, der seit September 1893 krank war. Er litt zuerst an einer Pleuritis, dann traten Schmerzen und Mattigkeit in beiden Beinen auf, so dass er nicht mehr gehen konnte. Die Untersuchung ergab einen mittelgrossen, kräftig gebauten Mann, in schlechtem Ernährungszustand. Arteriosclerose der Radialis, Brachialis, Temporalis. Brustwirbelsäule in der Mitte kyphotisch. Über den Lungen verschärftes Atmen mit *pleuritischem Reiben.* Der Patient trat am 27. August in die Klinik ein *und wurde schon am Morgen des 29. August plötzlich von Collaps befallen.* Es erfolgte im Laufe des Nachmittags des gleichen Tages unter Vorangang von heftigen Schmerzen im ganzen Leibe und den Beinen, der Exitus letalis.

Die Section ergab: *Sehr starke Residuen von Pleuritis, kariöse Zerstörung des achten Brustwirbels*, Compression des Rückenmarks. *Die Pulmonalis war in Stamm und Ästen von zusammengeschobenen, dünneren und dickeren, teils verästelten, dunkelgrauroten Thrombusmassen vollständig ausgestopft.*

Beobachtung VIII ebenfalls veröffentlicht von Karl Bünger, beobachtet in der medizinischea Kliuik der Universität Kiel.

Dieser Fall betrifft einen 68 jährigen Mann, der seit dem 12. März 1894 über Schmerzen in der Brust, Husten und viel Auswurf geklagt hatte. Der Patient bot bei seinem Eintritte in die Klinik am 27. März folgende objectiven Symptome dar: Unreines Atmungsgeräusch mit Giemen und Schnurren und vom 29. März an über der linken Lunge vom

achten Brustwirbel ab Dämpfung ohne Atmungsgeräusch. In der Axillarlinie wechselte der Stand des Exsudates nach der Lage des Patienten. Am 29. März nachmittags trat plötzlich der Exitus letalis ein, nachdem Patient vorher noch ganz lustig und vergnügt war.

Die Section ergab: *Pleuritis exsudativa sinistra* mit Compression des l. Unterlappens; eitrige Bronchitis, *Thrombose der kleinen Lungenarterien.*

Beobachtung IX ebenfalls veröffentlicht in der Dissertation von Karl Bünger, beobachtet in der medizinischen Klinik der Universität Kiel.

Dieser Fall betrifft wieder einen 38 jährigen Mann, der Anfang Dezember 1892 mit Husten, starken Schmerzen und Gefühl von Spannung auf der Brust erkrankt war. Nach seiner Aufnahme in die Klinik wurde folgender Befund aufgenommen: «Patient ist ein kräftig gebauter Mann von guter Muskulatur, aber geringem Fettpolster.» «Hier wurde die Diagnose auf Pleuritis exudativa gestellt.» «Da in den nächsten Tagen das Exsudat ansteigt und damit die durch dasselbe bedingten Symptome, speziell Atmung und Puls frequenter werden, werden am 19. Januar durch die Punction 1400 cc einer trübseriösen Flüssigkeit entleert. Trotzdem besteht in den nächsten Tagen die erhöhte Puls- und Atemfrequenz fort. Das Exsudat steigt ebenfalls ziemlich schnell wieder bis zu seinem alten Stand an, den es am 25. Januar abends sogar schon etwas überschreitet. Der Puls war wie an den Tagen vorher frequent, 112—116. Der Patient gibt jedoch ausdrücklich an, dass er viel weniger kurzluftig sei, als am Morgen. *In der Nacht 2 Uhr erwacht der Patient plötzlich, schreit laut auf und verlangt auf den Stuhl, collabiert jedoch sofort und stirbt 10 Minuten nach dem Erwachen.*» Soweit der wörtliche Bericht. Die Section ergab ausser einer tuberculös-serös-fibrinösen Pleuritis, *secundäre Thrombose der Arteria pulmonalis.* Als Ursprung des Embolus fanden sich in einem Varix cruris Reste von Thromben. Die Loslösung der Thromben wird

wahrscheinlich durch eine hastige Bewegung des Patienten erfolgt sein.

Beobachtung X von Ebstein im Handbuch für innere Medizin.

Es handelt sich um eine 36-jährige Frau mit disseminirter Tuberculosa pulmnoum und rechtsseitigem pleuritischem Erguss, die am 23. August 1898 ganz plötzlich, nachdem sie der Arzt noch vorher gesehen hatte, von hochgradiger Beklemmung und Atemnot befallen wurde. Das Gesicht war ängstlich verzerrt, der Puls klein, der Schweiss kalt. Subcutane Morphiuminjection schafft Erleichterung. 11 Std. später exitus letalis. Bei der Section fand man die *linke Pulmonalis vollständig durch einen aus dem Herzen stammenden Embolus verstopft.* In der rechten Pleura ein grosses seröses Exudat mit 2 L. Inhalt. — Es folgen 10 weitere Fälle die von *Leichtenstern* gesammelt, und im deutschen Archiv für kliniche Medizin veröffentlicht wurden (Bd. 25).

Beobachtung XI. 28-jähriger Mann, Reconvalscent von einer rechtseitigen Pleuritis. Plötzlich ein schwerer, fast letaler Ohnmachtsanfall, an dem sich der Kranke, nicht mehr ganz erholt. Tod 5 Tage später. Section: Rechts hinten unten eine faustgrosse, durch derbe Adhäsionen allenthalben abgesackte Exudathöhle. Dimensionen des Herzens und Klappenapparates normal; *Verstopfung des rechten-Pulmenalacterienastes durch einen festsitzenden Thrombus*, der sich bis zu den Pulmenalisklappen fortsetzt.

Beobachtung XII. 40-jähriger Soldat mit mässig grossem *linksseitigem Pleuraëxudat* von vierwöchentlichem Bestand. In der Ruhe keine Dyspnoe. Plötzlich während Patient aufrecht steht stürzt er bewusstlos zusammen, und stirbt 10 Minuten darnach. *Sektion:* Rechte Lunge gesund. *Links c. 1½ Liter betragendes seröses Exsudat. Herz nicht dislocirt; kein Klappenfehler. Im rechten Herzen ein trockener leicht zerbröckelnder, dünner, geschichteter Thrombus, der sich durch den Pulmonalarterienstamm in die linke Lunge bis in die Teilungen 3. und 4. Ordnung fortsetzt. Gehirn ohne besondere Anomalie.*

Beobachtung XIII. Soldat mit eitrigem rechtseitigem, abundantem Pleuraêxudat. *In der 4. Woche nach Beginn*

der Erkrankung Besserung des Befindens; in der gleichen Woche stirbt der Patient plötzlich beim Aufrichten im Bette. Section: *Abundantes serös-fibrinöses Pleuraëxudat.* Im rechten Vorhof ein voluminöser Thrombus, der die Einmündungsstelle der Cava superior, inferior teilweise verlegt, und sich in den rechten Ventrikel hinein fortsetzt. Pulmonalarterie frei von Thromben.

Beobachtung XIV. Ein früher stets gesunder kräftiger, 22-jähriger Mann erkrankt an einer acuten exudativen linksseitigen Pleuritis. Am 4. Tage der Krankheit, als Patient sich auf den Bettrand gesetzt hatte, sank er plötzlich lautlos um, verlor das Bewusstsein, collabirte und starb $^1/_4$ Stunde später. Section: *Im linken Pleuraraum 1 $^1/_2$ Liter betragendes frisches, sero-fibrinöses Exudat mit Compression des linken Unterlappens.* Herz ohne besondere Anomalien, etwas vergrössert; Klappenapparat normal. *In zahlreicher Pulmonalacterienästen beiderseits fest adhärente Thromben, die sich von da aus bis in den Stamm der Pulmonalarterie hinein fortsetzten.*

Beobachtung XV. 25-jähriger Mann mit einem grossen *rechtseitigen Pleuraëxudat*, das erst kurze Zeit bestand. Beim Aufsitzen im Bette, um untersucht zu werden, fiel er mit einem Schrei tod zurück. *Section:* Im rechten Pleuraraum 3 Liter seröser Flüssigkeit. *Im reshten Hauptast der Pulmonalarterie ein älterer Thrombus*, von welchem ein Stück abgerissen in den Pulmonalisast der linken (gesunden) Seite transportirt worden war.

Beobachtung XVI. Ein Kranker mit acuter rechtseitiger Pleuritis und bedeutendem Exudate stirbt plötzlich beim Aufsitzen im Bette. Section: Sero-fibrinöses Exsudat. Rechte Lunge hochgradig comprimirt. Im rechten Herzohr ein derbes weisses, fibrinöses Gerinnsel; desgleichen ein Thrombus im rechten Herzen, der sich in die Pulmenalarterie hinein fortsetzt.

Beobachtung XVII. 48-jähriger Mann mit grossem linkseitigem Pleuraëxsudat. Mässige Verdrängung des Herzens nach rechts. Kein Fieber. Als sich der Kranke am

19. Tag der Krankheit im Bette aufrichtet, um auf den Abort zu gehen, fällt er plötzlich mit einem Schrei tod ins Kissen zurück. Section: *Im rechten Herzen ein mit der Ventrikelwand verfilzter, geschichter, weisser, derber Thrombus, der 12 cm lang zusammenhängt mit einem die Pulmonalacterie obturirenden Thrombus.*

Beobachtung XVIII. Ein 25-jähriger Mann erkrankt, wahrscheinlich im Anschluss an Pneumonie an exsudativer Pleuritis der rechten Seite. Das Exsudat steigt rasch zu bedeutender Höhe. Nach mehr als vier wöchentlichem Bestande des Exsudates wird wegen heftiger Dispnoe und Cyanose die Thoracocentese mit Aspiration vorgenommen. Es werden 28 Spritzen Eiter entleert. Darauf deutliche Erleichterung. *Eine halbe Stunde nach der Operation stirbt der Kranke plötzlich, während ihm Bouillon gereicht wurde.* Section: Noch c. 1 ½ Liter Eiter im rechten Pleuraraume. Rechte Lunge fast total comprimiert. Fibringerinnsel im rechten Vorhof und Ventrikel. Dieses «Leichengerinnsel» hängt zusammen mit einem echten Thrombus im rechten Herzohr, der sich von hier aus bis in die Vena cava superior hinein fortsetzt.

Beobachtung IXX und XX. Ausser den angeführten Fällen, sind zwei nicht näher beschriebene Fälle, welche H. Weber beobachtete, zu erwähnen. Weber erzählt, in zwei Fällen von plötzlichem Tod bei pleuritischen Exsudaten, *Embolie der Pulmenalacterie*, in einem Falle Thrombose des rechten Herzens angetroffen zu haben.

Es folgen endlich die Fälle, die Dr. Edmond Weill in der Revue de medicine Bd. 198 Jahrgang f. genauer beschrieben hat.

Beobachtung XXI. Homme de cinquante cinq ans, malade depuis un mois. On constate à l'entrée les signes d'un épanchement à la base droite. L'appétit est bon, le malade se léve toute la journée, l'état de la poitrine reste stationnaire. Le onzième jour de l'entrée, le malade était levé au moment de la visite du soir; il venait de diner avec appétit. Il se couche bien portant, passe une nuit tranquille,

et meur subitement le lende main à six heures du matin en prononçant qulques paroles inintellegibles et avant que les voisins pussent lui porter secours. A l'antopssie, on trouve une poche occupant la plevre droit et remplie de 2 litres ½ de pus jaune, inodore, avec des concrétions fibrineuses, poumnon et plèvre gauches sains: Coeur un peu repoussé à gauche, il est nun;, le ventricule droit centient un caillot fibrineuse d'une strueture homogène le caillot se prolonge dans l'artère pulmonaire jusqu' aux divisions de second ordre le caillot est rougeâtre, un peu adhérent aux colonnes charnues adhérent en quelque point aux parois de l'artère dont il a pris la forme. Il n'y a ancunne altération de parvis vasculaires Cervean sain.

Beobachtung XXII. Pleuresie double.

Femme des cinquante-quatre ans, entrée à la Pitié, le 26 septembre 1862 pour une pleurésie droite, part pour la maison de convalescence, le 23 octobre en gardant des frottements. Elle revient le 9 novembre avec une nouvelle pleurésie à gauche de la plèvre. La malade ne peut se coucher et reste assise dans son lit. Le 12 décembre à six heures du soir, au moment de la visite, elle ne paraissait pas aller plus mal, que d'habitude; elle avait mangé à cinq heures avec appétit. Elle répond très bien au médecin, qui l'interoge et l'ausculte. Elle reste assise sur son lit, et une heure apris elle s'ecrie: «Mes amis, mes amis, venez vite, je meurs!» On accourt aussitot; elle était morte. La plèvre droite présente une symphyse pleurale avec des granulations miliares dans les néomembrane. Poumon droit congestionné, sans tubercules.

Plèvre gauche adhérences en evant; renferme en arrière 1 litre de liquide sereux.

Granulations miliaries dans les tissu cellulaire sons pleural; poumon congestionné sans tubercules. L'oreillete droit renferme en arrière deux minoes caillots fibinieux plats non adhérents. Le ventricule droit est rempli dans ses deux tiers supérieurs par un caillot singuliers épais de 3 cent long de 7 cent; c'est un long cylindre pelotonné. Il est

libre dans la cavité ventriculaire. La paroi droite du ventricule présente une mince membrane facile à détacher. Au niveau de la branche gauche de bifurcation de l'artère pulmonaire on trouve nonveau caillot analogue à celui du ventricule enroulé; sa grosse extremité, dirigée vers le ventricule est coupée nettement et s'adapte à la petite extrémité du caillot cardiaque. La surface de ces caillots est formée par une couche fibrineuse très mince entourant le centre du coagulum, qui est formé par du sang uniformément noir. La saphène interne droite renferme une concrétion sanguine langue de 19 cent, partant en haut, de la partie inférieure du genou. A ce niveau elle est coupée nettément, en bas elle se termine par une pointe éffilée. Sa structure est en tous points identique à celle des caillots trouvés dans l'artère poulmonaire et le coeur droit. Le calibre de son extrémité repond à la petit extrémité du caillot cardiaque. Dans la partie superieure de la veine saphène il n'y a pas de coagulation ni d'alteration vasculaire Foie gras.

Beobachtung XXIII. Cormack (Ednib. med. J. 1875 à 1880) a publié un cas de mort subite chez un alcoolique atteint de pleuro- pneumonie avec delirium Aremens et une formation psendosseuse à la face interne de côtes. Cette observation est trop complexe pourque nous puissons la faire entrer dans notre sujet.

Ausser diesen 3 Fällen finden sich in der Zusammenstellung von Weill mehrere andere die der Autor teils der Sammlung von Leichtenstem, teils den Schmidt'schen Jahrbüchern entnommen hat. Der Fall von einem vierzigjährigen Soldaten, den Weill ausführlich schildert, findet sich in der Sammlung Leichtensterns, ebenso diejenigen von einem vierzigjährigen Manne, einem fünfundzwanzigjährigen Manne, und einem achtundvierzigjährigen Manne. Ebenso finden sich in den Schmidt'schen Jahrbüchern der Fall von einem achtundzwanzigjährigen Manne, den auch Leichtenstern anführt und den wir bereits als Beobachtung IX erwähnt haben. (Schmidts Jahrbücher Bd. 102.) Jn Schmidt'schen Jahrbüchern findet sich auch der Fall von einer linksseitigen Pleuritis

mit Pulmonalarterienthrombose bei einem zweiundzwanzigjährigen Manne, der sich unter den von Leichtenstern gesammelten Beobachtungen findet, den auch Weill erwähnt, und den wir als Fall XIV. bezeichnet haben.

Noch nicht weiter publiziert sind die in der Dissertation von Bressel beschriebenen Fälle, die wir als Fall III und IV des Einlässlichen erwähnt haben, die von Karl Bünger in seiner Dissertation behandelten, die bei uns als Fall VI, VII, VIII, IX figuriren. Der Fall V entnommen aus der Inauguraldissertation von Georg Strixner ist ebenfalls zu neu, als dass er von Leichtenstern gesammelt werden konnte. Der von Ebstein in seinem Handbuche angeführte Fall (X) ist in der Literatur nirgends notirt. Die Fälle XIX, XX, XXIII, die Weill erwähnt, und von denen Fall XIX und XX auch Leichtenstern nennt, sind nicht genauer beschrieben worden. Diesen bis jetzt in der medizinischen Litteratur bekannten 21 Fällen, geben die an der medizinischen Klinik in Zürich von Herrn Prof. Eichorst beobachteten voraus, die beide ungefähr zu gleicher Zeit am Anfang dieses Jahres (1902) zur Antopsie gelangten.

Betrachten wir zunächst die beigefügte Tabelle aller bisher bekannten Fälle, so können wir sagen, so weit es uns gestattet ist, Schlüsse zu ziehen, dass diese so schwere Complication von Pulmonalarterienthrombose bei Pleuritis bis jetzt vorzugsweise das männliche Geschlecht befallen hat. So weit das Geschlecht bei den einzelnen Fällen ernirbar ist, befiel die Krankheit 16 Männer und nur 5 Frauen. Meistens waren es jugendliche Personen im Alter von 16—30 Jahren, die der Krankheit zum Opfer fielen. Die Kinder scheinen von der Krankheit verschont zu bleiben, denn Fälle unter 16 Jahren sind bis jetzt nicht bekannt. Dass die Krankheit mit Vorliebe Männer befällt, mag seine Erklärung darin finden, dass der Herzmuskel bei Männer, durch körperliche Arbeit und toxische Einwirkungen allzu leicht geschwächt wird, und den erneuten Schädlichkeiten deshalb weniger widersteht als der Herzmuskel der Frauen. Dass Kinder von der Krankheit verschont bleiben, können wir leicht erklären, wenn wir bedenken, dass sie

Tabellarische Uebersicht.

Fall	Geschlecht		Alter	Pleuritis		Compl. von Tbc.		Complicationen und primare Thrombose.
	m.	w.		links	rechts	mit	ohne	
I		1	20	1	1		1	Dilatatio cordis, Septischer Milztumor
II	1		58	1		1		Tuberculose der tracheobronchialen Drüsen
III	1		20	1		1		Hypostatische Pneumonie, hochgrad. Anämie
IV		1	19	1	1	1		Insufficenz d. Pulmonalis, Dilatatio d. r. Ventrikels.
V		1	16		1		1	Thrombose der Vena femoralis sinistra
VI	1		28		1		1	Typhus abdominalis
VII	1		47	?	?	1		Wirbelcaries des achten Brustwirbels
VIII	1		68	1			1	Eitrige Bronchitis
IX	1		58	?	?	1		Thrombose eines Varix cruris
X		1	36		1	1		Thrombose des rechten Ventrikels
XI	1		28		1		1	
XII	1		40	1			1	Thrombose des rechten Ventrikels
XIII	1		?		1		1	Thrombose des rechten Ventrikels
XIV	1		22	1			1	
XV	1		25		1		1	
XVI	1		?		1		1	Thrombose d. r. Herzohres und Herzens
XVII	1		48	1			1	Thrombose des rechten Ventrikels
XVIII	1		48		1		1	Thrombose d. r. Herzohres und Vena cava sup.
XIX	nicht		?	?	?	?	1	Thrombose des rechten Ventrikels
XX	eruirbar		?	?	?	?	1	?
XXI	1		55		1		1	Thrombose des rechten Ventrikels
XXII		1	24	1	1		1	Thrombose d. r. Ventrikels und der Vena saphena
XXIII	1		?	?	?		1	Delirium tremeus.

noch nicht den Schädlichkeiten übermässiger Arbeit, den Wirkungen toxischer Mittel ausgesetzt sind. Im weitern sehen wir auf der Tabelle, dass sich unter den 23 Fällen auch drei Mädchen im Alter von 16, 19, 20 Jahren befinden. Offenbar hatte hier neben der Grundkrankheit auch Chlorose, die eine so ungewöhnlich verbreitete Krankheit bei Mädchen ist, die Prädisposition zur Thrombose geschaffen. Schweitzer hat in seiner Inanguraldissertation auf Grund von Beobachtungen der Zürcher mediz. Klinik 51 Fälle zusammengestellt, wo in Übereinstimmund mit unserer Annahme bei Chlorose Thrombose eintrat. Von den 51 Fällen fallen 12, somit 24 % auf den Hirnsinus und 37 Fälle, 74 % auf die Extremitäten. Bei der Hirsinusthrombose waren meist die unpaarigen Sinus von Thrombose befallen. Schweitzer wies an Hand der Sectionsprotokolle nach, dass stets im Sinus longitudinalis superior und zwar meist in seiner mittleren und hinteren Partie Thromben vorhanden waren. Die derberen, geschichteten und somit älteren und primären Thrombenteile fanden sich meist in der Nähe des Confluens sinum. Bei weitem häufiger aber fand Schweitzer die Thrombose der Extremitäten. Meistens wurden die vom Circulationscentrum am entferntesten gelegenen untern Extremitäten betroffen. An den obern Extremitäten konnte nur in vier Fällen Thrombose constatiert werden. Von den untern Extremitäten zeigte wieder in der Mehrzahl der Fälle das linke Bein die Erscheinungen der Thrombose. Schweitzer will als Grund hierfür die Circulationsverhältnisse in Betracht ziehen, und beruft sich auf die topographisehe Anatomie und will aus der Thatsache, dass die linke Vena iliaca communis nicht wie die rechte in gerader Linie, sondern unter einem Winkel von etwa 135 ° in die Vena cava einmündet, die Prædisposition für die Thrombose erkennen. In Folge dieser winkligen Einmündung hat der Blutstrom in der linken Vena iliaca ein grösseres Hindernis zu überwinden, als in der rechten. Bei noch hinzukommender Herzschwäche wird es im linken Bein leichter zu einer Verlangsamung der Circulation kommen, und dadurch eine grössere Disposition zur Gerinnung vorhanden sein können als im rechten. Allein

die Stromverlangsamung genügt noch nicht zur Erklärung der Thrombose bei Chlorose. Wir werden später aus den Untersuchungen von Zahn, Brücke, Virchow sehen, dass der Bildung eines Thrombus stets eine Veränderung oder Läsion des Endothels der Intima vorausgehen muss. Das Endothel kann entweder durch ein Trauma verletzt werden, oder kann fettig degeneriren. Fettige Degeneration kann beruhen auf atheromatöser, entzündlicher oder chlorotischer Basis. Fettige Degeneration der Intima der Arterien bei Chlorose ist immer die Folge allgemeiner Ernährungsstörung. In chlorotischen und anämischen Zuständen werden die Zellen des Organismus ungenügend ernährt. Die Folge dieser ungenügenden Ernährung wird in parenchymatöser Trübung und fettigen Degeneration des Zellprotoplasmas beruhen. Wir brauchen deshalb um das Zustandekommen von Thrombose bei jungen Mädchen zu erklären, keineswegs Bakterien und ihre Toxine anzunehmen; die fettige Degeneration genügt vollständig zur Erklärung der Thrombose. Dies ist auch die Ansicht von Prof. Eichhorst. Er spricht sich über die Entstehung der Thrombose bei Chlorose folgender Massen aus: «Die Ursache der Thrombenbildung im Verlaufe der Chlorose sind wahrscheinlich auf Verfettung der Intima zu beziehen, so dass sich an diesen Stellen in Analogie der experimentellen Erfahrungen Zahns leichtthrombotische Massen abscheiden.» Anhaltspunkte, dass eines der drei Mädchen chlorotisch gewesen ist, haben wir aus der Krankengeschichte zwar keine, aber doch unbedingt ausschliessen können wir sie nicht. Waren die Mädchen chlorotisch, war die Intima der Arteria pulmonalis bereits fettig degenerirt, dann konnten auch die Bakterien oder ihre Toxine viel leichter ihr Werk der Zerstörung beginnen und damit zur Bildung eines Thrombus führen.

Wir werden später in der Epikrise zu beweisen suchen, dass die Thrombose in vielen Fällen einer Degeneration der Intima durch die Toxinewirkung der Bakterien ihre Entstehung verdankt. In Fällen, wo die Intima der Arterien durch Chlorose bereits fettig degenerirt ist, und wo entzündliche Processe herrschen, sind dann zwei Faktoren vorhanden, die

zur Thrombenbildung führen, nämlich die fettige Degeneration und die Toxinewirkung der Bakterien. Die Gefahr der Thrombose ist deshalb bei Entzündungen in chlorotischen Zuständen eine viel grössere als in relativ normalen. Die Chlorose schafft in jedem Falle eine Prädisposition zur Thrombose.

Betrachten wir die zweite Kolonne unserer Tabelle, so sehen wir, so weit die Fälle eruirbar sind, dass in zehn Fällen die Pleuritis rechtsseitig, in sieben Fällen linksseitig und in zwei Fällen doppelseitig auftrat. Weill hält die rechtseitige, sowohl die acute, wie die chronische Pleuritis für gefährlicher und glaubt mehr Todesfälle auf die rechtsseitige zurückführen zu dürfen. Denn er sagt in seiner Abhandlung in der Revue de medecine: Les pleurésies: La mort subite survient dans les pleurésies les plus diverses, les pleurésies droites autant et plus souvent que les gauches, les pleurésies aigues ou chroniques, à épauchement progressif, stationaire, ou en retrait.

Die gleiche Ansicht vertritt auch Leichtenstern, betont aber, dass linksseitige Pleuritis häufiger ist, als die rechtsseitige, und dass grosse abundante Ergüsse häufiger auf der linken als der rechten Seite vorkommen.

Was nach unserer Tabelle das Verhältnis der Pleuritis zu Tuberkulose betrifft, so sind von den 23 Fällen nachweislich nur sechs mit Tuberkulose complicirt gewesen; bei den übrigen 17 wurde bei der Autopsie keine Tuberkulose nachgewiesen. Damit ist aber weder, wie Rosenbach sagt, ausgeschlossen, dass ältere pleuritische Gewebsveränderungen, denen die pathologischen Zeichen von Tuberkulose fehlen, eine tuberkulöse Aetcologie haben, noch ist bewiesen, dass jede mit starker Lungentuberkulose vergesellschaftete pleuritische Verwachsung wirklich tuberkulösen Ursprungs ist. Wir können desshalb sagen: Durch den Nachweis eines Zusammentreffens von Gewebsveränderungen in der Pleura und irgendwelchen sonstigen Lokalisationen von Tuberkulose ist durchaus der Beweis für die Pleuritis von Tuberkulose, oder für die tuberkulöse Natur der Pleuraerkrankung nicht gebracht.

Epikrise.

Nach diesen Betrachtungen von mehr allgemeiner Natur, müssen wir den pathologischen Prozess der Thrombose mit besonderer Berücksichtigung der Pulmonalarterienthrombose genauer studieren. Aus den Untersuchungen von Brücke wissen wir, dass die Berührung des Blutes mit der *normal lebenden* Gefässwand die Gerinnung verhindert. Brücke konstatierte, dass nach Unterbindung der Gefässstämme in dem fortschlagenden, herausgeschnittenen Herzen einer Schildkröte das Blut *nicht gerinnt.* Brachte er aber in einen Gefässstamm einen Fremdkörper, so sah er ihn in dem lebenden Blute sich mit einem Gerinnsel umgeben. Zum gleichen Resultate kam auch Zahn, der seine Versuche an Fröschen anstellte, und thrombotische Abscheidungen in solchen Gefässen zu erzielen suchte, in denen die Circulation unverändert oder doch nur bis zu einem gewissen Grade behindert war. Der genannte Forscher führte auch Glasstäbchen mit vollkommen glatter Oberfläche ins Herz lebender Tiere ein, und beobachtete dabei keine Gerinnung, sobald er aber einen Feilenstrich auf den Glasstab machte, trat die Gerinnung ein. Unterbindet man ferner einem Tiere ein Blutgefäss, so gerinnt nach einiger Zeit das Blut von der Unterbindungsstelle bis zum Abgang des nächsten Zweiges; man beobachtet aber immer, *dass die Gerinnung dort ihren Anfang nimmt, wo das Endothel verletzt wird,* und sich von dort peripher ausbreitet. Wir wissen ferner aus den Untersuchungen von Zahn, «*dass Texturveränderungen der Intima sich durch Ansammeln und Anhaften von weissen Blutkörperchen manifestiren und Thrombusbildung durch dieselben Gewebselelemente eingeleitet und zu stande gebracht werden.*» *Zahn.* Solche Texturveränderungen kann nun zustande kommen, durch ein Trauma, Compression, durch fettige atheromatöse Degeneration der Intima eines Gefässes, oder durch Entzündung in folge von Toxineinwirkung der Bakterien.

Virchow selbst teilte die Thromben in solche ein, die auf «Blutstockung» beruhen, und in solche die ihre Entstehung einer veränderten Molekularattraction zwischen Blut und Oberflächenteilchen verdanken; ferner teilte er die Thromben in autochthone, als an Ort und Stelle entstandene und in embolische ein, die nicht an Ort und Stelle entstanden waren, sondern durch den Blutstrom verschleppt wurden. Zu den Thromben, die auf Blutstockung beruhen, rechnete er die Thromben, die bei Unterbrechung und Verengerung der Gefässlichtung, die bei Erweiterung der Gefässe und des Herzens, und die bei absoluter Verminderung der Herzkraft, bei Marasmus entstehen; zu der zweiten Kategorie gehört nach ihm die Thrombose, die nach Abtötung der Gefässwand durch Entzündung, Verkalkung und Verfettung entstehen. Virchow legt das Hauptgewicht der Thrombose auf das *mechanische Moment*, auf die Stromverlangsamung; nach Brücke hingegen tritt mehr die Gefässläsion bei der Entstehung des Thrombus in Betracht. Wenden wir das Gesagte auf die Pulmonalarterienthrombose mit spezieller Berücksichtigung der Pleuritis an, so sind hier zwei Möglichkeiten vorhanden. Entweder ist der Thrombus der Pulmenalarterie ein autochthoner, oder er ist im venösen Gefässsystem ev. im rechten Ventrikel entstanden und in die Arteria pulmonalis verschleppt worden (als Embolus) und hat sich dort weiter entwickelt. Virchow und Conheim sind der Ansicht, dass der Thrombus in der Arteria pulmonalis kein autochthoner ist, im Gegensatz zu Pitt, der auf Grund der Casuistik zu beweisen sucht, dass die Thrombose der Lungenarterie keine seltene Erscheinung ist. «*Das primäre Vorkommen von älteren, längere Zeit vor dem Tode entstandenen Gerinnseln, - sagt Virchow - in der Lungenarterie, wo erweislich die Obstruction der Arterie den etwaigen Veränderungen des Parenchyms voraufgeht, oder unabhängig davon ist, ist in Beziehung auf den Ort der Gerinnung stets ein secundäres. Diese Pfröpfe sind an irgend einem, in der Circulation von den Venen gelegenen Teile des Gefässystems, d. h. in den Venen oder dem rechten Herzen entstanden und durch den Blutstrom in die Lungenarterie geführt worden.*»

Auch Conheim will von der autochthonen Thrombose der Pulmonalarterien nichts wissen (Embolie der Lungenarterie nach Conheim und Litten in Virchons Archiv Bd. 65). Im Gegensatze zur Lehre Virchows fand Pitt unter 67 Fällen von Verstopfung der Arteria pulmonalis nur 21 Mal Embolie mit Sicherheit, in 10 Fällen musste er Embolie mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen *und 36 Mal fanden sich Thromben ausschliesslich in der Pulmonalis und alles deutete darauf hin, dass sie an Ort und Stelle entstanden waren.*)* Mit den Beobachtungen Pitts steht auch die Beobaehtung, die wir an unsern Fällen machen, im Einklang. Von den 23 Fällen sind bei nachweislich 10 die Thromben der Pulmonalarterie autochthone, d. h. an Ort und Stelle entstandene und erst bei den übrigen 12 Fällen war der Thrombus der Arteria pulmonalis kein autochthoner, da bei der Section im rechten Herzen, in der Vena cava saphena etc. Thromben nachgewiesen wurden. Wir können also Virchow und Conheim nicht zustimmen, die annehmen, dass in der Pulmonalarterie keine autochthonen Thromben vorkommen, Wir fragen uns nun weiter: Wie ist der plötzliche Tod bei der Pleuritis und die Thrombose der Arteria pulmonalis zu erklären? Wir haben bereits früher erwähnt, dass nach Virchow die Thrombose auf Compression eines Gefässes, auf Stromverlangsamung zurückzuführen ist — mechanisches Moment — und werden deshalb des Ausführlichsten über die Lehren Barthels, Rosenbachs und Leichtensterns berichten, die den plötzlichen Tod bei der Pleuritis aus der Compression des Exsudates, aus der Circulationsänderung erklären.

Rosenbach glaubt den plötzlichen Tod bei pleuritischen Exsudaten, der nicht auf die direkte Herz- und Organerkrankung zurückzuführen ist, in Connex mit der Verlegung der Vena cava durch Abknickung bringen zu können, und beruft sich auf die von ihm ausgeführten Tierexperimente. Er injicierte Öl, Gips, Luft in die Pleurahöhle von Hunden

*) Die von dem französischen Autor Pitt beschriebenen Fälle, die für uns Interesse haben, hat auch Weill veröffentlicht. Übrigens haben sich die Franzosen zuerst mit der Entstehung der Pulmonalthrombose bei der Pleuritis exsudativa beschäftigt.

und Kaninchen, oder führte einen Gummiballon ein und studierte die Folgen dieser künstlicheu Drucksteigerung. Rosenbach constatierte, dass trotz beträchtlicher Raumbeschränkung der Blutdruck constant blieb, und warnt nun davor aus der Constanz der Druckverhältnisse auf Constanz der Kreislauf- und Ernährungsverhältnisse zu schliessen. Der genannte Autor betont ganz richtig, dass das Gleichbleiben des Arteriendruckes nur durch eine immense Mehrarbeit der Apparate, die das durch das Exsudat gesetzte mechanische Hindernis für den Kreislauf compensieren, su stande komme. Vor allem fällt dem Herzen ein beträchtlicher Teil der Arbeit zu, und dann auch dem Respirationssystem. Diese Mehrarbeit führt zu vermehrter Herzaction, zu stärkerer und frequenterer Atmung und zur Verengerung des Arterienlumens durch Contraction der musculären Teile der Gefässe. Neben dem Herzen und der Lunge müssen auch die übrigen Organe verstärkte Arbeit leisten. Die vermehrte Arbeitsleistung der Organe vermag zwar augenblicklich die aus der Raumbeschränkung entstehenden Folgen auszugleichen, sie vermag aber den grossen Veränderungen auf die Dauer nicht stand zu halten, *da die Geschwindigkeit und das Schlagvolumen* des Herzens nicht wie der Blutdruck constant geblieben ist. Der Körper hat sich zwar für das Material, das ihm für die Arbeit nötig ist accomodirt, aber zu vermehrter Arbeit ist er nicht mehr fähig, wie die beim Tierexperimente auftretende Dispnoe beweisen. Rosenbach vergleicht seine Tierexperimente mit den Beobachtungen am Krankenbett und sagt: «Auch am Krankenbette zeigt sich ja stets, dass selbst der anscheinend nicht dyspnoische und eine normale Pulsfrequenz darbietende Patient sofort auffallende Störungen der Respiration und Veränderung am Herzen zeigt, wenn er kleine Bewegungen ausführt, sich aufrichtet, hustet, lebhaft spricht. *Deshalb bedeutet Constanz des Druckes nicht Constanz der gesamten, oder selbst nur der lokalen Leistung, und trotz des constanten Druckes kann ein beträchtliches Defizit für die Versorgung aller Organe namentlich des Gehirns entstehen.*»

Wenn wir diese in jeder Beziehung logischen Ausführungen Rosenbachs acceptiren, dann können wir auch die

von Weill gemachte Beobachtung, dass dem plötzlichen Tod bei Pleuritis oft intermitirende Dyspnoe, Syncope, unregelmässiger Puls, besonders wenn die Sympthome bei völliger Ruhe während der Nacht auftreten, vorangehen, leicht erklären. Durch das Exsudat befindet sich der Organismus in einem höchst labilen Gleichgewichtszustand. Macht der Patient nur unbedeutende Bewegungen, - oft genügt ein rein psychische - so wird der Gleichgewichtszustand gestört und es treten jene Folgen ein, wie wir sie beim Tierexperiment Rosenbachs sehen und die dem Leben des Kranken verhängnissvoll werden können. Stellen sich solche dyspnoischen Zustände schon ohne körperliche Bewegungen in der Ruhe ein, dann sind sie noch viel gravirender, als wenn eine Bewegung vorausgegangen ist.

Beim plötzlichen Exitus bei pleuritischen Exudaten kommen nach Rosenbach weiter in Betracht: Abknickung der Vena cava, die nicht immer durch das Exudat zu stande kommt, sondern oft nur durch starke Contraction des Zwerchfells der gesunden Seite, welche sie bei jeder Inspiration nach der gesunden Seite herüberzieht und aufs stärkste verengert, namentlich wenn die herabgedrängte Zwerchfellhälfte der rechten Seite nicht arbeitet. Die Abknickung führt zu mangelhafter Füllung des Herzens mit Blut, zu Stromverlangsamung, und damit sind die Momente gegeben, die nach Virchow das Zustandekommen der Thrombose erklären. Schon vor Rosenbach hatte Bartels das Hauptgewicht des plötzlichen Todes, bei Pleuritis exsudativa nicht auf das Herz und die Aorta sondern auf die grossen Venenstämme gelegt. Der genannte Autor schreibt: «Namentlich kann die aufsteigende Hohlader an der Stelle, wo sie die sehnige Mitte des Zwerchfells durchsetzt, um in den Herzbeutel einzutreten, und wo sie an den Rändern des Foramen quadrilaterum straff angeheftet ist, durch die Verschiebung des Herzens eine fast rechtwinklige Knickung erleiden . . . . Es liegt auf der Hand, dass eine solche Knickung der unteren Hohlader dem Rückflusse des Venenblutes ein schweres Hindernis bereiten, und damit schon an und für sich eine mangelhafte Füllung des

Herzens mit Blut nach sich ziehen muss . . . Kommt nun zu diesen, für eine genügende Füllung der Körperarterien so ungünstigen Bedingungen, noch eine zufällige, wenn auch ganz vorübergehende Störung des Blutlaufes, wie z. B. eine hastige Körperbewegung, ein heftiger Hustenparoxysmus, wodurch das Zwerchfell jäh nach aufwärts getrieben und das Lumen der geknickten Vena cava inferior oberhalb des Zwerchfells ganz verlegt werden kann, so dürfte eine solche Störung immerhin genügen, um eine absolute Insufficienz des arteriellen Blutdrucks herbeizuführen, die sich dann in schweren Ohnmachtsanfällen äussert oder gar sofort den Tod nach sich zieht.» Gegen die von Bartels begründete Lehre, die von Rosenbach weiter entwickelt wurde, ist Leichtenstern mit Entschiedenheit aufgetreten. Leichtenstern bezeichnet die Auffassung Bartels als durchaus unrichtig und wirft ihm vor, er habe die in mehrfacher Beziehung nachteilige Wirkung grosser Pleuraexudate auf die grossen Venenstämme nicht genügend berücksichtigt, die Casuistik der plötzlichen Todesfälle nicht gekannt, und dem Begriff «plötzlicher Tod» eine ganz unerlaubte Ausdehnung gegeben. Leichtenstern will Bartels mit Hilfe der Casuistik widerlegen.

Nach Bartels komme eine Knickung der untern Hohlvene nur bei Verdrängung des Herzens nach rechts, also bei grossen linkseitigen Exudaten, nicht aber bei Dislocation desselben nach links durch rechtsseitige Exudate zu stande. Es trete demnach der plötzliche Tod bei Pleuritis infolge Abknickung der Vena cava meistens oder gar ausschliesslich nur bei linksseitigen und nicht rechtsseitigen Exudaten ein; auch sei der circulatorische Einfluss grosser linksseitiger Exsudate nach Bartels erheblich grösser, als der der rechtsseitigen, die Casnistik beweise aber gerade das Gegenteil. Nach derselben sei eine grössere Häufigkeit der plötzlichen Todesfälle bei rechtseitigen Exsudaten beobachtet worden. Leichtenstern will die Lehre Bartels durch folgende Schlussfolgerungen widerlegen: «Schon die anatomische Betrachtung des Situs viscerum lehrt, dass hinsichtlich der Druckwirkung der Exsudate auf gewisse Herzabschnitte und die grossen Gefässstämme rechts-

und linksseitige Ergüsse sich verschieden verhalten. Der Druck rechtsseitiger Ergüsse trifft unmittelbar und direkt die Cava superior und inferior, den rechten Vorhof und Ventrikel während der linke Ventrikel mit der normalen linken Lunge in Contact und deren ausangenden Wirkung unterworfen bleibt. Linksseitige Ergüsse dagegen belasten vorzugsweise den linken Ventrikel; wenn sie auch das Mediastinum mit dem Herzen noch so weit nach rechts verdrängen, so bleiben doch die Cava superior, der rechte Vorhof und Ventrikel in unmittelbarem Contact mit der rechten Lunge, deren ansaugende Kraft den Blutstrom in der Cava superior und die Diastole der genannten Herzabschnitte befördert. Die Lage des linken Vorhofes bringt es mit sich, dass dieser Herzabschnitt vom Drucke rechts- wie linksseitiger Exudate gleich stark getroffen wird. Aehnlich verhält es sich mit der Cava inferior. Zwar wirken rechtsseitige Exsudate in höherem Grade und in direkter Weise drückend auf sie ein, aber linksseitige Exsudate erreichen den gleichen Grad von circulationsstörendem Einfluss dadurch, dass sie bei maximaler Verdrängung des Herzens nach rechts zu einer spiraligen Drehung der Cava Veranlassung geben.» Leichtenstern ist demnach der Ansicht, dass durch den Druck pleuraler Exsudate, die Venenwand in der Längsrichtung stärker gespannt wird, dass die Vene vom Foramen quadrilaterum aus zum rechten Vorhof, nicht wie normal medianwärts sondern etwas nach rechts geneigt verläuft, ohne jedoch geknickt zu werden, und dass endlich die linkshälftige Venenwandung eine geringe, das Lumen in erheblichem Grade beeinträchtigende spiralige Drehung von links hinten nach rechts vornen erleidet.

Gegen diese Theorie Leichtensterns erhebt sich Rosenbach, und beruft sich auf die von ihm angestellten Experimente über die künstliche Raumbeschränkung bei Hunden. Er erinnert Leichtenstern, dass die Verhältnisse am Lebenden doch etwas anders liegen, als am Cadaver, und dass nicht der eigentliche Exsudatdruck die Vena cava abknickt, sondern dass die Vene erst bei plötzlich stürmischer Action des heruntertretenden Zwerchfells und vielleicht auch unter andern

Umständen eine solche Abknickung erfährt, dass der Blutumlauf stockt.

Wenn auch die beiden Forscher in bedeutungslosen Punkten einander widersprechen, so sind doch beide darin einig, dass der plötzliche Tod bei der Pleuritis exsudativa lediglich aus der Compressionswirkung des Exsudates zu erklären sei. Nach Bartels und Rosenbach ist es die Abknickung der Vena cava durch Compression des Exsudates, die den Tod herbeiführt, nach Leichtenstern ist es der direkte Druck auf die grossen Gefässtämme, und rechten Ventrikel, bez. rechten Vorhof, die den plötzlichen Exitus bewirkt. Die weitern Folgerungen ergeben sich nach Bartels, Rosenbachs und Leichtensterns von selbst; nämlich Stromverlangsamung; sodann Thrombenbildung an Ort und Stelle der Abknickung bez. im rechten Ventrikel, die sich in die Arteria pulmonalis fortsetzen resp. verschleppt werden können. Die Thromben in der Arteria pulmonalis wären nach den Schlussfolgerungen dieser Forscher keine autochthene, sondern dorthin verschleppt worden, und hätten sich während der Agone dort zum fertigen Thrombus entwickelt. Dass Leichtenstern die Ansicht vertritt, dass die Thromben in der Pulmonalis keine antochthonen sind, geht aus seinen eigenen Worten hervor, indem er schreibt: «Der plötzliche Tod oder schwere Synkopeanfälle bei pleuritischen Exudaten haben mitunter ihren Grund in *Embolien* der Pulmonalarterie. In andern Fällen von plötzlichem Tod traf man zwar keine Pulmonalembolie, aber ungewöhnlich voluminöse, weitverbreitete Thromben im rechten Vorhof und Ventrikel, in der Cava superior an. Es ist möglich, dass auch in den letzteren Fällen die Thromben zur Ursache des plötzlichen Eintritts des Todes wurden (durch Lageveränderung eines Thrombus mit momentaner totaler Verlegung der Blutbahn.)» Diese Behauptung Leichtensterns trifft zwar bei den von ihm gesammelten Fällen zu, steht aber im Widerspruch zu den Beobachtungen von Pitt und zu den Fällen, I, II, III, IV, VI, VII und VIII, die erst in der neuesten Zeit beobachtet wurden.

Die Theorien Bartels, Rosenbachs und Leichtensterns erklären also den plötzlichen Tod bei der Pleuritis exsudativa

lediglich durch Druck des Exsudates, ignonieren die autochthone Thrombenbildung in der Arteria pulmonalis, und lassen gänzlich unberücksichtigt die Wirkung der Toxine der pathogenen Spaltpilze auf die Intima der intacten Arterienwand der Arteria pulmonalis.

Nun aber wissen wir, dass die Pleuritis oft durch die virulentesten Bakterien verursacht wird. Es ist nun höchst interessant zu vernehmen, wie viele Bacterien Dr. Ludwig Ferdinand, königlicher Prinz von Bayern, in 24 Pleuraergüssen, welche er in der Münchener medizinischen Klinik beobachtete und mit allen Hilfsmitteln der Bakteriologie auf die ihnen zu Grunde liegenden Mikroorganismen untersuchte gefunden hat. Das Exsudat war in 9 Fällen serös, in 1 Falle serös-eitrig, in 12 Fällen eitrig, in 1 Falle jauchig-eitrig. Bei den serösen Ergüssen fand sich 9 Mal Diploccocus pneumcuiae, 2 Mal Staphylococcus; fünf Exudate waren bakterienfrei, darunter 4 auf Tuberkulöser Grundlage; 1 Exsudat entstand nach Influenza, bei dem aber auch Tuberkulose in Frage kam. In dem serös-eitrigen Erguss fanden sich Diplokokken, in dem jauchig eitrigen Proteus, Sarcine und Staphylokokken. Von den 12 Empyemen waren 2 durch Diplokokken verursacht, 2 durch Tuberkelbacillen, 2 durch Diplokokken, Streptokokken, 1 durch Staphylo und Streptokokken. Wir sehen aus diesen bacteriologischen Untersuchungen, dass in pleuritischen Exsudaten eine Menge der virulentesten Backterien sich finden. Wir wissen ferner aus der klinischen Erfahrung, dass alle pathogenen Bakterien Toxine bilden, die das Protoplasma der Zellen schädigen, und zu parenchymatöser Trübung und fettigen Degeneration der Zellen führen. Solche höchst schädliche Toxine bilden auch die Bakterien in pleuritischen Exsudaten. Werden solche höchst virulenten Bacterien in pleuritischen Exudaten auf dem Lymphwege in den Blutsstrom aufgenommen, dann bilden sie multiple Abscesse in den verschiedensten Organen besonders in der Milz, wie wir vornehmlich bei Fall I in eclatanter Weise sehen. Hier hatten die Toxine der Bakterien nicht blos zu parenchymatöser Trübung der Leber geführt, sondern bereits wie die Autopsie erwies, Ver-

fettung der Intima Aortae verursacht. Von einer Verfettung der Intima der Arteria pulmonalis ist im Sectionsbericht nichts erwähnt, gleichwohl werden wir annehmen, dass die Endothelzellen der Pulmenalarterien ebenfalls fettig degenerirt waren. Wenn wir die schädliche Wirkung der Toxine der Bakterien auf die Zellen des Organismus mithin auch auf die Intima der Gefässe anerkennen, dann können wir auch die Thrombose erklären. Ist die Intima eines Gefässes im Zustand der endzündlichen oder fettigen Degeneration, dann ist, wie Virchow sagt, die Moletularatraction zwischen Blut und Oberflächenteilchen verändert, und die Thrombose mit allen ihren Folgen stellt sich ein. Diese Lehre von der Toxinwirkung von Eichhorst ist in der Münchener medizinischen Wochenschrift klar ausgesprochen. Der genannte Autor hatte einen Scharlachfall beobachtet, der unter sehr bedenklichen Allgemeinerscheinungen verlief, und mit einer auf Strepto und Staphylokokkeninfection beruhenden Angina necrotica complicirt war. Hier trat plötzlich Gangrän des linken Unterschenkels ein, die eine Oblatio cruris erforderlich machte. Bei der Autopsie des Praeparates wurde die Arteria poplitea oberhalb der Teilungsstelle in Arteria tibialis antica und tibialis postica durch einen Pfropt vollkommen verschlossen gefunden, der sich bis in die beiden Äste fortsetzte. Eichhorst nahm trotz des plötzlichen Eintritts des Gefässverschlusses keine Embolie sondern autochthone Arterienthrombose an, und begründete seine Lehre an Hand der histologischen Untersuchung, die eine Endarteritis ergab. Er hält es für zweifellos, dass die Veränderung in der Arterie, der schweren Allgemeininfection, d. i. *der Toxinwirkung der Bakterien ihren Ursprung verdanken, die zunächst zu einer Endarteritis der Arteria poplitea und dann infolge der Degeneration der Intima zu einer Thrombose der Arteria geführt hat.* Endlich macht der Verfasser darauf aufmerksam, dass von 160 Fällen, bei denen im Anschluss an verschiedene Infectionskrankheiten Gangrän der Extremitäten aufgetreten ist, nur *einer* eingehend histologisch untersucht worden ist, und bei vielen andern irrtümlicher Weise Embolie angenommen worden ist.

Dass die Spaltpilze und ihre Toxine die Ursache der Thrombose sind, indem sie die normalen Lebensfunctionen der Intima vernichten, dafür existiren in der medizinischen Litteratur genug Beispiele. Wir werden nun zur Illustration des Gesagten einige hier anfügen.

1. *Parrot* berichtete in der Societe de Biologie Paris über einen Fall von Thrombose der beiden Hauptäste der Pulmonalarterie, der bei einem 26-tägigen Knaben vorkam. Er war mit *Soor*, *Diarhoe* und Ulceration an den Malleolen behaftet. *Die Section erwies auch Soor des Magens. Der rechte Unterlappen* und ein Teil des Mittellappens der Lunge waren in einem Zustand blutiger Erweichung, *der rechte Pulmonalast und viele seiner Zweige ganz mit ältern und neueren Gerinnseln erfüllt.* In der linken Lunge waren dieselben Veränderungen schwächer ausgesprochen, *in dem Hauptast der Pulmonalarterie ein kurzes, dieselben nicht ganz erfüllendes Gerinnsel.* Offenbar war bei diesem Kinde die Infection vom Munde aus erfolgt, und die Entstehung der Pulmonalthrombose auf die Wirkung der Toxine des Soorpilzes zurückzuführen.

2. *H. Ruge und Hierokles* haben unter 1778 Fällen von Lungentuberculose 19 mal Thrombose im venösen Gebiete des Körpers gefunden. Das weibliche Geschlecht überwog hiebei dass männliche um das doppelte. Das Alter schwankte zwischen 20—60 Jahren. Die Thrombosen traten meistens 2—3 Wochen vor dem Tode ein. Am häufigsten beteiligt waren der rechte Ventrikel, die Vena cruralis sinistra, die Venae iliacae, die Arteriae pulmonalis. Auch bei diesen 19 Fällen ist die Thrombose auf die direkte Wirkung der Toxine der Tuberkelbacillen zurückzuführen.

3. *Leyden* berichtet über einen Fall von Artherien-Ahrombose nach Influenza. Es betrifft eine gesunde, nicht belastete, jugendliche Patientin, bei der 5 Wochen nach überstandener mittelschwerer Influenza plötzlich Verschluss der linken Arteria brachialis im untern Drittel auftrat. Die Kranke genass, doch kehrte der Radialpuls nicht wieder.

Einen ähnlichen Fall von peripherer Artherienthrombose mit tötlichem Ausgange nach Influenza hat auch Eichhorst beobachtet (laut Mitteilung in der medizinischen Klinik).

4. *Thrombose bai Masern* beobachtete *Förster* bei einem $1^1/_2$-jährigen Kinde, das ausserdem an doppelseitiger Pneumonie litt. Am 32. Tage der Krankheit trat plötzlich eine rechtsseitige vollkommene Heniplogie auf, die in 24 Stunden zum Tode führte. Die Section ergab Thrombose im linken Ventikel, Embolie der Carotis interna mit völligem Verschluss der Arteria chorioidea auterior.

5. *Hirschlaff* hat in der Leydenschen Klinik 2 Fälle beobachtet bei denen Thrombose im Verlauf von pyämischen Erkrankungen durch puerperale Infection auftrat. Der erste Fall handelt von einer Patientin, die nach einer doppelseitigen Parametritis eine Pleuritis mit Thrombose der Vena jugul. externa und interna bekam.

Der zweite Fall betrifft eine 32 jährige Patientin, die nach einer Zaugengeburt wegen Eklampsie im Wochenbett infeciert worden war. Im Laufe der Krankheit trat zur puerperalen Infection eine metastatische Pneumonie und rechtsseitige eitrige Pleuritis hinzu. Die Patientin starb und bei der Section wurden in der rechten Vena jugularis interna und externa Thrombenmassen gefunden, im Herzen und in der Vena cava inferior waren keine Thromben.

Als 6. Fall können wir die bereits früher erwähnte Arterienthrombose nach Scharlach anführen, die Professor Eichhorst studiert hat. Hier ist es eclatant aus der histologischen Untersuchung erwiesen, dass die Toxine der Bakterien eine entzündliche Degeneration der Intima der Arterie geschaffen, und damit zur Thrombose geführt hat.

Diese Fälle genügen zum Beweise der Toxinewirkung der Bakterien und der antochthonen Thrombose in der entzündlich degenerirten Arteria. Auch bei unsern Fällen ist die Thrombose in der Arteria pulmonalis bei den einen mit Sicherheit, bei den andern mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Toxinwirkung der Bakterien zurückzuführen.

Bei dem Fall I mit septischer Milz muss man beim Fehlen von Thromben im Herzen und in der vena cava die Thrombose in der Arteria pulmonalis durchaus als autochthone bezeichnen, und auf die Toxinwirkung Bakterien zurückführen, ebenso bei dem Fall II. Beim Fall III wo zur Pleuritis bereits eine hypostatische Pneumonie hinzugekommen ist, könnte als weitere Todesursache ausser der Pulmonalthrombose die hochgradige Anämie des Gehirns in Betracht kommen, da nach Leichtenstern und Barthels der plötzliche Tod bei der Pleuritis exsudativa oft aus der blossen Anämie des Gehirns erklärt werden kann. Auch hier ist die Thrombose der Arteria pulmonalis beim Fehlen von Thromben im rechten Ventrikel eine autochthone. Beim Fall VI muss man annehmen, dass wie die Pleuritis auch die Thrombose durch die Toxine der Typhuspacillen zustande gekommen und der Thrombus beim Fehlen von Gerinnsel im rechten Ventrikel ein autochthoner ist. Bei den Fällen VII und VIII können wir beim Fehlen weiterer Anhaltspunkte die Thromben in der Arteria pulmonalis als antochthon annehmen. Bei den übrigen Fällen wird es sich wohl um secundäre Thromben handeln, obwohl nicht ausgeschlossen ist, dass in einigen Fällen die Thromben im rechten Ventrikel uud im rechten Vorhof und Arteria pulmonalis zu gleicher Zeit entstanden, indem die Toxine das Endocard und Intima der Arteria pulmonalis gleichzeitig geschädigt hat. Man könnte uns nun einwenden, *dass die Thrombose bei unsern Fällen marantische sei, wie sie bei heruntergekommenen Individuen vorkommt. Wir geben gerne zu, dass dieses möglich ist*, müssen aber auch Vaquez Recht geben, der zum Schlusse kommt, *dass in der Mehrzahl der Fälle Infektion und Kachexie gemeinschaftlich zum Bilde der Phlegmasia alba dolens führen.* Vaquez fand in fünf Fällen von marantischer Thrombose vier Mal Eiterkokken, ein Mal Tuberkelbacillen, während in sechs anderen Fällen vergeblich nach Mikroorganismen gesucht wurde. (Vaquez Henri, La thrombose cachectique.)

Resumiren wir, so können wir unsere Beobachtungen in folgende 3 Sätze zusammenfassen:

1. Die Pulmonalthrombose ist im Gegensatz zur Lehre Virchows und Cornheims keine seltene Erscheinung mehr.

2. Der plötzliche Tod bei der Pleuritis exsudativa erklärt sich in einzelnen Fällen durch Compression des Exsudates auf die Vena cava und das Herz, durch primäre Thrombenbildung im rechten Ventrikel mit Embolie in die Arteria pulmonalis, in andern durch die autochthone Thrombenbildung in der Arteria pulmonalis.

3. Die Thromben in der Arteria pulmonalis verdanken ihre Entstehung der Wirkung der Toxine der im pleuritischen Exudate vorhandenen Bakterien, d. i. der Strepto-Staphylokokken, Tuberkelbacillen und Pneumokokken etc.

Fragen wir uns am Ende unserer Abhandlung: Wie können wir das Unglück verhindern? Welche Mittel stehen uns zu Gebote, um den Patienten vor Eintritt dieser verhängnisvollen Comblication zu retten? Wir wissen aus mehreren Beispielen, dass der Tod immer im Anschluss an eine Körperbewegung aufgetreten ist. Wir werden deshalb dem Patienten absolute Ruhe befehlen. Weill glaubt, dass man in Fällen, wo eine periphere Thrombose vorhanden sei, gut tue, das betreffende Glied zum umschnürren. Weill sagt: «On pourrait aussi, dans un cas analogue, mettre un lieu à la racine d'une membre» d. h. man könnte auch in einem ähnlichen Falle (von Venenthrombose) die Wurzel des Gliedes mit einem Band umschnüren. Ausser in speziellen Fällen, sagt dieser Autor weiter, wo man eine Venenthrombose constatiert hat, verfügt die prophylactische Behandlung nur über ein einziges Rettungsmittel, die Thorakocentese. En dehors des cas très spécraux où on aurait constaté une thrombose veineuse, le traitement préventif ne dispose que d'une ressource unique, la thoracentèse.

Die Therakocentese hält Weill, wenn sie mit Vorsicht geübt wird, für vollständig ungefährlich; aber es versteht sich nach ihm von selbst, dass der Eingriff erfolglos ist, wenn es sich um eine Erkrankung des Myokard's oder Perikard's oder um peripherr Venenthrombosen handelt. «Elle est reconnue sans danger lorsqu'on la practique avec certaines précautions

sur lesquelles nons n'avons pas à insister. Mais il s'agit de savair si elle repondra toujours aux indications fournies par le malade horsqu'il s'agit de lésions du myrcarde, on de péricardete, ou enfin de thromboses des veines périphériques, il va de soique l'intervention est absolument stériele. Weill will also zuerst erwägen, bei jedem einzelnen Falle ob die Indication zur Thorakocentese gegeben ist; er stimmt der Lehre Leichtensterns zu, dass der Druck des Exsudates auf die Vena cava und das Herz zu Störungen in der Circulation und zur Thrombose führe, und bringt den Vorschlag von *Woillez* in Erwägung, der empfiehlt, den Brustumfang zu messen, und erst einzugreifen, wenn die Messung des Thorax innert 20—23 Tagen kein Zurückgehen der Krankheit zeigt. Weill verwirft jedoch die Methode als unsicher; er hält in Bezug auf die oben erwähnten Tatsachen das Mittel für nicht rationell. Der genannte Autor nimmt nur die Messung des intrapleuralen Ergusses als richtige Methode, und sagt: *Si celle-ci dépassait des plusieurs millimètres la pression athmosphárique, il faudrait se hâter d'intervenir. Cette mensuration pourait se faire très facilement au moyen d'un manomètre mis en communication avec une aiguille expleratrice :* Wenn *dieser [intrapleurale Druck] den Athmosphärendruck um mehrere Millimeter überschreitet, dann ist es Zeit einzugreifen. Diese Messung lässt sich sehr leicht machen mittelst Manometer in Verbindung mit einer feinen Untersuchungsnadel.*

So weit dieser Autor. Wenn auch in vielen Fällen die Therapie Weills den Patienten vor dem plötzlichen Tode retten kann, so wird es dennoch immer wieder andere geben, wo der Arzt dem Verhängnis machtlos gegenübersteht und von ihm überrascht wird. Denn die heimtückische Wirkung der Toxine aller pathogonen Bakterien ist nicht in jedem Falle vorauszusehen, und mancher Fall von Pleuritis kann bei anscheinendem Wohlsein des Patienten plötzlich ein unglückliches Ende nehmen.

Hoffen wir, es werde gelingen, die Herrschaft der Bakterien immer erfolgreicher zu bekämpfen, und hoffen wir, die Zahl der plötzlichen Todesfälle werde bei der Pleuritis exudativa durch eine rationelle Therapie immer kleiner werden.

Zum Schlusse erfüllen wir die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. *Hermann Eichhorst* für die gütige Anregung zu dieser Arbeit sowie für die freundliche Übergabe der beiden Krankengeschichten unsern innigsten Dank auszusprechen.

Litteraturangabe.

1. *Nothnagel:* Spezielle Pathologie und Therapie. Die Krankheiten des Brustfells, nach Prof. Rosenbach.

2. *Leichtenstern:* Die plötzlichen Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten. Archiv für klinische Medizin Bd. XXV vom J. 1880.

3. *Weill:* De la mort subite dans la pleuresie Revue de medecine Bd. 7 vom Jahre 1887.

4. *Conheim und Litten:* Ueber die Folgen der Embolie der Lungenarterien. Virchows Archiv Bd. 65 vom Jahre 1875.

5. *Eberth und Schimmelbusch:* Die Entstehung von Thromben nach Circulationsbeobachtungen beim Säugetier. Virchons Archiv Bd. 103 und 105.

6. *Zahn:* Bildung der Thromben. Virchows Archiv. Bd. 65 vom Jahre 1875.

7. *Brücke:* Blutgerinnung. Virchows Archiv. Bd. 12 vom Jahre 1857.

8. *Ebstein:* Handbuch für innere Medizin.

9. Ueber den plötzlichen Tod bei Pleuritis exsudativa. Inauguraldissertation von *Bresel*, München 1901

10. Über Embolie der Lungenarterie. Inauguraldissertation von *Bünger*, Kiel 1895.

11. Über Embolie der Arteria pulmonalis. Inauguraldissertation von *Strixner*, München 1895.

12. Ein Beitrag zur Aetologie und Pathologie der Pleuritis von *Dr. Ludwig Ferdinand*, königl. Prinz von Bayern. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1892.

13. Über Thromhose der Lungenarterie von *Pitt in Schmidts* Jahrbücher Bd. 247 p. 203 vom Jahre 1895.

14. Beitrag zur Lehre und Casnistik von der Thrombose der Vena jugul interna, externa und Subclavia. Inauguraldissertation von *Hirschloff*, Berlin 1893

15. *Dr. Hans Ruge und Dr. Hierokles.* Über Thrombose bei Lungentuberculose. Berliner klinische Wochenschrift XXXVI 1892.

16. *Leyden.* Über einen Fall von Arterienthrombose nach Influenza Deutsche medizinische Wochenschrift XVIII. 1892.

17. Thrombose bei Chlorose. Inauguraldissertation von *Schweitzer*, Zürich 1898.